18. Aug. 1961 103. Jahrg. Heft 33

# Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: *Hans Spatz* und *Walter Trummert*, München 38, Eddastraße 1
Verlag: *J. F. Lehmann*, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28. Telefon 53 00 79

## FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus dem Pathologischen Institut der Medizinischen Akademie Erfurt (Direktor: Prof. Dr. med. habil. *H. Güthert*)

# Zur Häufigkeit des Plasmozytoms und seiner Ausbreitung im Skelettsystem

**(Ergebnisse autoptischer Untersuchungen)**

von H. GÜTHERT, W. WÖCKEL und W. JÄNISCH

**Zusammenfassung:** Es wird über 49 Sektionsfälle von Plasmozytomen berichtet. Das Alter der Verstorbenen liegt vorwiegend zwischen 39 und 76 Jahren mit einem Altersgipfel im 6. Lebensjahrzehnt. Ein Kind (2 Jahre) und zwei jugendliche Personen (19 und 24 Jahre) sind hervorzuheben. Beide Geschlechter sind nahezu gleich häufig vertreten. Die eingehende systematische Durchuntersuchung des Skeletts läßt uns zu Schlußfolgerungen kommen, die von den im Schrifttum niedergelegten Ergebnissen etwas abweichen und darüber hinaus bezüglich des zeitlichen Auftretens von Herden in den oberen und unteren Extremitäten unsere Kenntnisse bereichern. So stehen hinsichtlich der Häufigkeit des Befalls Sternum, Wirbelkörper, Femur und Humerus im Vordergrund, und erst danach folgt der Schädel unter Bevorzugung der Kalotte, die nur in der Hälfte der Fälle beteiligt ist. Darauf hat unseres Wissens bisher nur *Ritter* hingewiesen. In Femur und Humerus läßt sich ein gesetzmäßiges Fortschreiten des Prozesses von proximal nach distal feststellen. Der Femur wird zuerst befallen, dann erst der Humerus. In keiner Beobachtung sind Unterarm- bzw. Unterschenkelknochen beteiligt, ohne daß Femur bzw. Humerus Plasmozytominfiltrate enthalten. In fünf Fällen finden sich makroskopisch sichtbare Plasmozytomknoten in den inneren Organen. Mikroskopische Plasmazellinfiltrate werden in wechselnder Häufigkeit in Milz, Nieren und Leber gefunden. Über die Häufigkeit der Beteiligung der Lymphknoten fehlen eigene Untersuchungen.

**Summary: On the frequency of plasmocytoma and its spread in the skeletal system (results of autopsy examinations).** This is a report on 49 autopsy cases of plasmocytoma. The age of the deceased ranges from 39 to 76 years with an age summit in the 6th decade of life. A child (2 years) and 2 adolescents (19 and 24 years) must be pointed out. The frequency among both sexes is almost the same. A detailed systematic examination of the skeleton leads to final conclusions which deviate to some extent from the results laid down in literature, and which, moreover, increase our knowledges concerning the time of appearance of foci in the upper and lower extremities. Thus, as regards the frequency of involvement, the sternum, vertebral bodies, femur, and humerus come first, and then after it the skull, in particular the calotte which is affected in only half the cases. To our knowledge only Ritter has pointed this out so far. In femur and humerus as a rule a progression of the process from proximal to distal can be determined. The femur is affected first, and only then the humerus. There is no observation of lower arm or lower leg-bone involvement, unless femur or humerus contain plasmocytoma filtrates. In five cases macroscopically visible plasmocytoma nodes of the inner organs were found. Microscopic plasma cell infiltrations are found with varying frequency in spleen, kidneys and liver. No personal examinations were made to determine the frequency of lymph node involvement.

**Résumé: A propos de la fréquence du plasmocytome et de son extension dans le système squelettique (résultats d'autopsies).** Les auteurs rapportent au sujet de 49 autopsies de plasmocytomes. L'âge des défunts se situe entre 39 et 76 ans avec culmination dans la 6e décennie. Deux cas, un enfant (2 ans) et deux jeunes personnes (19 et 24 ans), sont à souligner. Les deux sexes sont à peu près également répartis. L'examen très approfondi et systématique du squelette conduit à des conclusions qui s'écartent légèrement des résultats consignés dans la bibliographie et, au delà, enrichissent nos connaissances concernant l'apparition, dans le temps, de foyers dans les membres supérieurs et inférieurs. Ainsi, au point de vue de la fréquence de l'affection, ce sont le sternum, le corps vertébral, le fémur et l'humérus qui occupent le premier plan et seulement ensuite vient le crâne, avec prédilection la calotte qui n'est intéressée que dans 50% des cas. A ce que les auteurs savent, seul *Ritter* a attiré l'attention sur ce point. A l'intérieur du fémur et de l'humérus, il est possible de constater de proximal à distal une progression réglée par une loi. Le fémur est atteint le premier, et seulement ensuite l'humérus. Dans aucune observation ne sont intéressés l'os de l'avant-bras ou de la jambe, sans qu'il y eut dans le fémur ou l'humérus des infiltrations de plasmocytome. Dans cinq cas, il se trouve des nodosités de plasmocytome macroscopiquement visibles dans les organes internes. Des infiltrations microscopiques de plasmocytes furent trouvées avec une fréquence variable dans la rate, les reins et le foie. Sur la fréquence de la participation des ganglions lymphatiques manquent des investigations personnelles.

Der **Begriff des multiplen Myeloms** hat sich im Laufe der Jahrzehnte gewandelt. Während ursprünglich als Myelome nur knotige Knochenmarkwucherungen anerkannt wurden, setzte sich bald die Erkenntnis durch, daß zum Gesamtbild dieser Befunde auch andere morphologische Veränderungen, wie diffuse Infiltrationen des Knochenmarkes mit Myelomzellen sowie Herde in inneren Organen, gehören können (14). Lange Zeit nahm man an, daß die Myelome aus den verschiedensten im Knochenmark vorkommenden Zellen zusammengesetzt sind, und unterschied demzufolge Myeloblastome, Myelozytome, Leukozytome, Erythroblastome, Plasmozytome usw. *Wallgren* vertrat bereits 1921 die Ansicht, daß alle Myelome aus einheitlichen Zellen aufgebaut sind, deren Natur er allerdings nicht sicher zu bestimmen vermochte. Erst *Apitz* kommt das Verdienst zu, erkannt zu haben, daß es sich bei allen Zellen der Myelome um Plasmazellen handelt, die allerdings verschiedene Differenzierungsgrade zeigen können (27). Seit dieser Zeit hat der Begriff „Plasmozytom" den weniger bestimmten, älteren Terminus „multiples Myelom" verdrängt. Erkenntnisschwierigkeiten bereitete lange Zeit das Nebeneinander von Knoten und diffusen Infiltraten beim Plasmozytom. *Apitz* schlug 1940 eine pathogenetische Klassifikaktion vor, welche zu einer gewissen Ordnung führte. Er nimmt als Ausgangspunkt eine primäre umschriebene Plasmazellwucherung im Knochenmark an. Aus diesem Anfangsstadium soll sich eine diffuse Plasmozytose des Markes verschiedener Knochen entwickeln, auf deren Boden dann erst die charakteristischen Plasmozytomknoten entstehen (2, 3). Entsprechend dieser Theorie kann die Ausbreitung des Plasmozytoms im Skelettsystem nur bedingt nach dem Vorhandensein der Knoten beurteilt werden. Die fast immer vorhandenen und makroskopisch gut erkennbaren knotigen Herde bieten aber immerhin einen Anhalt für die Feststellung der relativen Befallshäufigkeit der einzelnen Knochen beim Plasmozytom. Außerdem haben gerade die Knoten praktische Bedeutung, weil sie röntgenologisch sichtbar werden und nicht selten auch Knochenbrüche verursachen können.

Unsere **eigenen Untersuchungen** beschäftigen sich mit der Darstellung und Deutung eines umfangreichen Materials, das wir von 1950 bis 1960 unter bestimmten Gesichtspunkten gesammelt haben. Die Plasmozytomausbreitung im Skelett wird an 46 Sektionsfällen untersucht. Bei jeder Beobachtung untersuchen wir Gehirnschädel, Sternum, Rippen, Wirbelsäule, Humerus, Femur, Radius, Ulna, Tibia und Fibula. Die Wirbelkörper der gesamten Wirbelsäule werden mit einem Meißel aufgeschlagen und Sternum, Rippen sowie die langen Röhrenknochen in der Längsrichtung auseinandergesägt, so daß der Markraum einzusehen ist. In drei weiteren Fällen ist uns die Untersuchung des Skelettsystems in der genannten Weise nicht möglich gewesen. Sie finden bei der Beurteilung des Skelettbefalls keine Berücksichtigung und erscheinen nur im Zusammenhang mit anderen Fragestellungen, so daß dort 49 Sektionsfälle gezählt werden. Die kurzen Röhrenknochen, Beckenknochen, Skapula, Klavikula usw. sind nur in einem Teil der Fälle untersucht worden und aus diesem Grunde in unseren Aufstellungen nicht erwähnt.

Die eigenen Befunde der Plasmozytomausbreitung im Skelett basieren hauptsächlich auf der Registrierung der makroskopisch sichtbaren Veränderungen, wobei man sich stets vor Augen halten muß, daß die tatsächliche Ausbreitung größere Areale des Knochenmarkes umfassen kann. In Fällen mit diffuser Plasmozytose ohne Knotenbildung haben wir die Ausdehnung des Prozesses nach dem Vorhandensein eines grauroten Knochenmarkes und der Osteoporose beurteilt. In jedem Fall sind zur Sicherung der Diagnose histologische Untersuchungen verschiedener Anteile des Knochenmarkes durchgeführt worden. Die solitären Knochen- oder Schleimhautplasmozytome finden in der vorliegenden Arbeit keine Berücksichtigung (Lit. hierzu bei 2, 3, 6, 20, 25, 28 u. a.). Bei vier unserer Sektionsfälle ist klinisch eine Plasmazellenleukämie festgestellt worden. Allerdings ist unter 49 Beobachtungen nur in 36 Fällen zu Lebzeiten die Diagnose Plasmozytom gestellt worden, während die restlichen Beobachtungen aus äußeren Gründen nicht genügend klinisch untersucht und bei ihnen möglicherweise Plasmazellenleukosen übersehen worden sind. Aus diesem Grunde kann zu morphologischen Besonderheiten dieser Verlaufsformen nicht Stellung genommen werden. Jedoch verdient für die genannten vier Beobachtungen festgestellt zu werden, daß hinsichtlich des sonstigen Organbefalls, insbesondere der Lokalisation der Plasmozytome im Knochen, keine Unterschiede gegenüber unseren sonstigen Erfahrungen aufgefallen sind.

**Ergebnisse:** Die 49 Plasmozytomfälle unseres Materials finden sich unter 16 251 Sektionen, welche von 1950 bis 1960 ausgeführt wurden. Das entspricht einer Häufigkeit von 0,3%. Wird die Zahl der Plasmozytomträger, die beim Tode älter sind als 30 Jahre (46 Fälle), in Beziehung zur Summe aller Sektionen bei Menschen über 30 Jahren (11 282 Sektionen) gesetzt, so ergibt sich eine Plasmozytomhäufigkeit von 0,39%. Von den 49 Plasmozytomträgern entfallen 37 auf die Altersgruppe von 41—70 Jahren (Abb. 1).

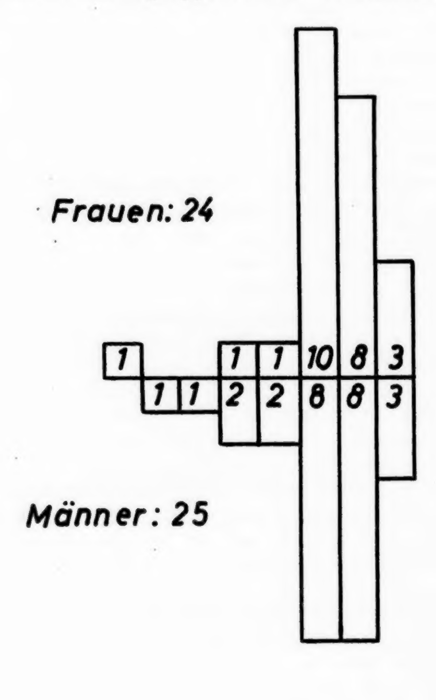



Abb. 1

Der Altersgipfel liegt im 6. Lebensjahrzehnt. Zu erwähnen ist, daß 6 der Plasmozytomkranken über 70 und 6 noch nicht 40 Jahre alt sind. Darunter befinden sich ein zweijähriges Mädchen und ein 19- und ein 24j. Mann. Unsere Plasmozytome sind bei 25 Männern und 24 Frauen beobachtet worden. Dieses nahezu gleiche Geschlechtsverhältnis kann im Bereich der Zufälligkeit bei einem verhältnismäßig kleinen Material liegen. *Brumby* stellt an einem großen Material (8818 Plasmozytomkranke) ein geringes Überwiegen des männlichen Geschlechts mit 55,5% fest.

Die Untersuchungsergebnisse über die Plasmozytomausbreitung im Skelett sind in Abb. 2 und 3 niedergelegt. Auffallend ist, daß die langen Röhrenknochen sehr häufig beteiligt sind, während ein Befall der Schädelknochen an unserem Material in Übereinstimmung mit *Ritter* nur in der Hälfte der Fälle festgestellt werden kann. Der Krankheitsprozeß scheint sich im Skelett nach bestimmten Gesetzmäßigkeiten auszubreiten. Es ist zu erkennen, daß von den Knochen der Extremitäten zunächst der Oberschenkel und dann erst der Oberarm befallen werden. Im Humerus finden sich niemals Plasmozytomknoten, ohne daß sie auch im Femur vorhanden sind. Eine ähnliche Feststellung läßt sich für Unterarm- bzw. Unterschenkelknochen treffen, denn wir verfügen über keine Beobachtung, bei der diese Knochen Plasmozytomknoten enthalten, der Humerus bzw. Femur aber frei davon ist. Radius und Ulna sind einzeln oder gemeinsam befallen, ohne daß ein nennenswerter Unterschied in der Befallshäufigkeit besteht. Anders ist die Relation bei Tibia und Fibula. Letztere ist nur in 3 Fällen beteiligt und dabei immer gemeinsam mit dem Schienbein. In Humerus und Femur schreitet der Prozeß von proximal nach distal voran (Abb. 3). Ein isolierter Befall des mittleren oder distalen Drittels in diesen beiden Knochen ist nicht festzustellen. Auch für die Schädelknochen scheint sich ein analoger Befund abzuzeichnen. Während die Schädelbasis nie Plasmozytomherde enthält, ohne daß sie auch in der Kalotte nachweisbar sind, ist ein isolierter Befall der Kalotte keine Seltenheit.

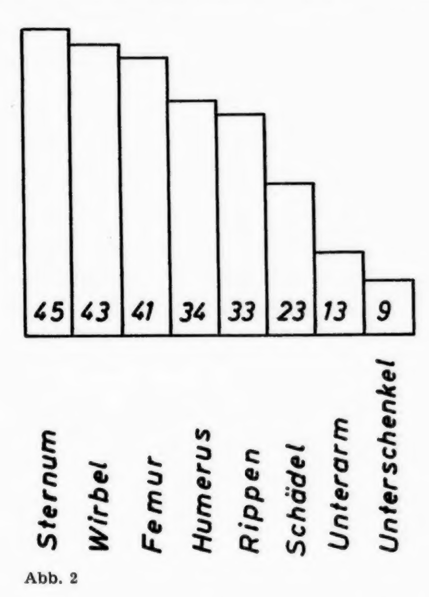


Abb. 2

In 5 von unseren 49 Fällen sind makroskopisch sichtbare Plasmozytomknoten in parenchymatösen Organen (Niere, Leber, Pankreas, Lymphknoten) gefunden worden. Über die Häufigkeit von mikroskopischen Plasmozytominfiltraten in einzelnen inneren Organen gibt nach dem Ergebnis unserer Untersuchungen Tab. 1 Auskunft. Ein Gesamtüberblick über die Häufigkeit extramedullärer Infiltrate im eigenen Material kann jedoch nicht gegeben werden, da systematische mikroskopische Untersuchungen der Lymphknoten nicht vorliegen.

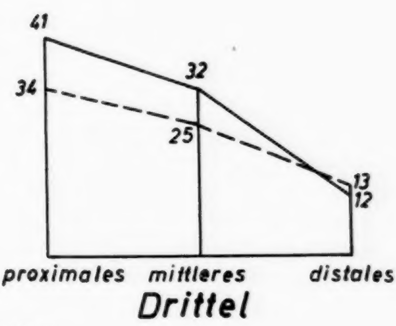


Abb. 3

Tabelle 1
Häufigkeit der Plasmozytominfiltrate in einigen inneren Organen (eigene Resultate)

| Organ | Anzahl der untersuchten Fälle | Anzahl der Fälle mit Infiltraten |
|---|---|---|
| Niere | 43 | 5 |
| Leber | 41 | 8 |
| Milz | 32 | 14 |
| Lunge | 23 | ∅ |
| Herzmuskel | 32 | ∅ |

**Diskussion:** Untersuchungen über die Häufigkeit der Plasmozytomkrankheit sind selten durchgeführt worden. Im klinischen Krankengut findet *Batts* unter 295 546 Pat. in der Zeit von 1925 bis 1939 nur 40 Plasmozytomkranke, was einer klinischen Häufigkeit von etwa 0,014% entspricht. *Bell* gibt an, daß Plasmozytome bei 0,25% aller Menschen über 30 Jahre die Todesursache sind. *Gessner* kommt in einer neueren Arbeit über die Plasmozytomhäufigkeit im Sektionsmaterial zu der Feststellung, daß sich die Häufigkeit dieser Krankheit in den letzten Jahren gegenüber der Zeit vor dem 2. Weltkrieg vervierfacht hat. Nach seinen Angaben finden sich unter 16 404 Sektionen in den Jahren 1928 bis 1949 lediglich 15 Plasmozytomfälle, was einer Häufigkeit von 0,09% entspricht, während von 1950 bis 1958 unter 12 273 Sektionen 42 Plasmozytome diagnostiziert wurden. Das entspricht einer Häufigkeit von 0,34%. Unsere Zahlen ähneln in ihrer Größenordnung denen von *Bell* und *Gessner*. Daß die Häufigkeitsrate im klinischen Krankengut niedriger liegt (4), kann mit den Schwierigkeiten der Diagnostik zusammenhängen. Vielleicht werden diese niedrigen Zahlen aber zum Teil auch aus den Angaben von *Gessner* klarer, der für einen ähnlichen Zeitraum gleichfalls sehr niedrige Werte feststellt. Möglicherweise ist mit einer echten Häufigkeitszunahme der Plasmozytomkrankheit in den Nachkriegsjahrzehnten zu rechnen, wie *Gessner* vermutet.

Es ist seit langem Allgemeingut, daß Plasmozytome vorwiegend im Alter von 40 bis 70 Jahren angetroffen werden. Die Mehrzahl der Bearbeiter kommt übereinstimmend zu dem Schluß, daß 70 bis 80% aller beobachteten Fälle in diese Altersgruppen gehören (9, 15, 18, 22, 24 u. a.). Unsere Befunde sind eine weitere Bestätigung dieser Feststellungen.

Lange Zeit ist es umstritten gewesen, ob Plasmozytome auch im Kindesalter vorkommen können. 1932 hat *Zäh* lediglich drei Fälle bei Menschen unter 25 Jahren aus der Weltliteratur zusammengestellt. *Heilmeyer* und *Begemann* halten sie für sehr selten und empfehlen deshalb größte Zurückhaltung und Kritik bei vermeintlichen Plasmozytomen im Kindesalter. *Weickert* veröffentlichte 1957 eine autoptisch gesicherte Beobachtung bei einem 10j. Knaben und stellte 10 gesicherte Fälle aus der Weltliteratur zusammen. Daraus geht hervor, daß die Kinder zum Zeitpunkt der Krankheit 4 bis 15 Jahre alt gewesen sind. Die von uns beobachtete Plasmozytomkrankheit bei einem 2j. Mädchen gehört somit zu den Seltenheiten.

Das ossäre Plasmozytom bevorzugt bestimmte Teile des Skeletts. Die Auffassungen darüber, welche Knochen besonders häufig befallen werden, sind jedoch unterschiedlich (Tab. 2). Eine verbreitete Meinung ist, daß die Schädel-

Tabelle 2

Zusammenstellung der in der Literatur gemachten Angaben über die Häufigkeit des Befalls der Knochen beim Plasmozytom (Nennung der 3 häufigsten Lokalisationsformen in der Reihenfolge der Häufigkeit)

| Autor | Knochenbezeichnung | | |
|---|---|---|---|
| *Ritter* (1921) | Femur | Humerus | Wirbel |
| *Helly* (1927) | Becken | Schädel | Rippen |
| *Geschickter* u. *Copeland* (1928) | Rippen | Wirbel | Schädel |
| *Bross* (1931) | Wirbel | Rippen | Schädel |
| *Batts* (1939) | Schädel | Wirbel | Rippen |
| *Willis* (1947) | Schädel | Wirbel | Rippen |
| *Heilmeyer* u. *Begemann* (1951) | Wirbel | Rippen | Schädel |
| *Carson u. Mitarb.* (1955) | Wirbel | Rippen | Schädel |
| *Bell* (1956) | Rippen | Wirbel | Sternum |
| *Eigene* Resultate | Sternum | Wirbel | Femur |

kalotte besonders häufig der Sitz von Plasmozytomknoten sei (1, 4, 11, 19, 21 u. a.). Hingegen werden die langen Röhrenknochen als möglicher Sitz des Prozesses oft vernachlässigt. Der Widerspruch zu unseren Ergebnissen ist offensichtlich damit zu erklären, daß ein Teil der Angaben über die Lokalisationshäufigkeit des Plasmozytoms in früheren Arbeiten bei röntgenologischen Untersuchungen Lebender gewonnen worden ist (4, 9). Röntgenologisch können jedoch nur größere Herde gefunden werden. In manchen Fällen zeigt trotz vorhandener Plasmozytomknoten im Knochen das Röntgenbild nur eine uncharakteristische Osteoporose (12). Somit ist diese Methode allein nicht geeignet, exakte Angaben über die Ausbreitung des Prozesses im Skelett zu liefern. Anderen Veröffentlichungen wieder liegen Sammelstatistiken zugrunde. Die umfangreichste (15) umfaßt 412 Fälle der Literatur und 13 eigene Beobachtungen. Es werden überwiegend kasuistische Mitteilungen zusammengetragen. Dieses Material ist verständlicherweise recht heterogen. In manchen Fällen werden lediglich Teilsektionen durchgeführt, in anderen wieder das Skelettsystem nur bezüglich einzelner Knochen untersucht (7).

Die Erkenntnis, daß beim Plasmozytom auch die inneren Organe befallen sein können, ist nicht neu. *Fraenkel* erwähnt bereits, daß in Leber, Milz und Lymphknoten Herde vorkommen können. Auch andere (7, 15) beschreiben „Metastasen" in verschiedenen Organen. Exakte Untersuchungen darüber sind erst in den letzten Jahren angestellt worden mit dem Ergebnis, daß Plasmazellinfiltrate in den inneren Organen beim Plasmozytom in erstaunlich hohem Prozentsatz gefunden werden, und zwar in einem Organ oder in mehreren Organen bei 70% von 44 Sektionsfällen (10), in 71% bei 38 Sektionen (17) und sogar in 100% bei 12 Sektionen (23). Weitere Untersucher (4, 9, 22) berichten gleichfalls, daß in der Mehrzahl der Sektionsfälle derartige Befunde zu erheben sind, wobei alle darin übereinstimmen, daß Lymphknoten, Milz, Leber und Nieren am häufigsten Sitz der Infiltrate sind. In den erwähnten Veröffentlichungen wird jedoch auch über den Befall anderer Organe, wie Pankreas, Lunge, Schilddrüse, Perikard, Samenblase, Prostata, Rektum, Harnblase, Nebenniere usw., berichtet, so daß jedes Organ einbezogen sein kann. Lediglich die Mitbeteiligung des Gehirns ist noch umstritten (13). In einem Teil der Fälle lassen sich die Plasmazellinfiltrate in den inneren Organen bereits in Form von weißlichgrauen Knötchen oder als Tumorkonglomerate wahrnehmen (über die Häufigkeit derartiger Befunde siehe Tab. 3). Unsere Häufigkeitsangaben entsprechen in ihrer Größenordnung denen der anderen Untersucher.

Tabelle 3

Überblick über die Häufigkeit von makroskopisch sichtbaren Plasmozytominfiltraten in inneren Organen. (Unter Verwendung der Literatur)

| Autor | Zahl der Sektionen | Zahl der Fälle mit Knoten in inneren Organen |
|---|---|---|
| *Lichtenstein* u. *Jaffé* | 18 | 2 |
| *Hayes u. Mitarb.* | 38 | 4 |
| *Churg* u. *Gordon* | 44 | 14 |
| *Eigene* Ergebnisse | 49 | 5 |

In der Literatur finden sich Hinweise auf enge Beziehungen zwischen Plasmozytom und Retikulosarkom (21, 28). Unter den eigenen Beobachtungen befindet sich gleichfalls ein Plasmozytom, welches deutliche Übergänge zum Retikulosarkom zeigt, worüber wir an anderer Stelle berichten werden.

Schrifttum: 1. Abrikosov, A. I. u. Strukov, A. I.: „Pathologitscheskaja Anatomia", Teil 2, Medgis, Moskau (1954). — 2. Apitz, K.: „Allgemeine Pathologie der menschlichen Leukämien". Erg. allg. Path., 35 (1940), S. 1. — 3. Apitz, K.: Klin. Wschr. (1940), S. 1025. — 4. Batts, M.: Arch. Surg., 39 (1939), S. 807. — 5. Bell, E. T.: „A text book of pathology". Lea and Febiger, Philadelphia (1956). — 6. Boyes-Korkis, F.: J. Laryng. Otol., 68 (1954), S. 517. — 7. Bross, K.: Fol. haemat., 45 (1931), S. 137. — 8. Brumby, K. H.: Z. ges. inn. Med. (1960), S. 1123. — 9. Carson, Ch. P., Ackerman, L. V. u. Maltby, J. D.: Amer. J. clin. Path., 25 (1955), S. 849. — 10. Churg, J. u. Gordon, A. J.: Amer. J. clin. Path., 20 (1950), S. 934. — 11. Davidovski, I. V.: „Pathologitscheskaja anatomia i pathogenes bolesnei tscheloveka", Teil 2, Medgis, Moskau (1958). — 12. Datschenko, V. A.: Sovet. med. (Moskau), 19 (1955), S. 58. — 13. Erbslöh, F.: „Das Zentralnervensystem bei Krankheiten des Blutes" in Hdb. spez. path. Anat. u. Histol. Bd. 13, Teil B, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1958). — 14. Fraenkel, E.: Verh. Dtsch. Ges. Path., 15. Tag., 5 (1912). — 15. Geschickter, Ch. F. u. Copeland, M. M.: Arch. Surg., 16 (1928), S. 807. — 16. Gessner, G.: Z. Krebsforsch., 63 (1959), S. 1. — 17. Hayes, D. W., Bennett, W. A. u. Heck, F. J.: Arch. Path., 53 (1952), S. 262. — 18. Heilmeyer, L. u. Begemann, H.: „Blut und Blutkrankheiten" in Hdb. d. Inn. Med., Bd. 2, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1951). — 19. Helly, K.: „Myelom" in Hdb. d. spez. path. Anat. u. Histol. Bd. 1, Teil 2, Springer, Berlin (1927). — 20. Holden, H.: Brit. med. J., 1 (1949), S. 437. — 21. Kassirski, I. A. u. Alekseev, G. A.: „Klinitscheskaja Hämatologia". Medgis, Moskau (1955). — 22. Lichtenstein, L. u. Jaffé, H. L.: Arch. Path., 44 (1947), S. 207. — 23. Lowenhaupt, E.: Amer. J. Path., 21 (1945), S. 171. — 24. Martin, J. R. u. Johnson, L.: Canad. med. Ass. J., 76 (1957), S. 605. — 25. Oltersdorf, U.: Z. Laryng., 34 (1955), S. 425. — 26. Ritter, C.: Virchows Arch. path. Anat., 229 (1921), S. 277. — 27. Rohr, K.: Das menschliche Knochenmark, Thieme, Stuttgart (1949). — 28. Umbach, W. u. Noetzel, H.: Dtsch. med. Wschr. (1960), S. 1375. — 29. Wallgren, A.: Virchows Arch. path. Anat., 232 (1921), S. 381. — 30. Weickert, H.: Z. Orthop., 89 (1957), S. 237. — 31. Willis, R. A.: „Pathology of Tumours". Butterworth, New York (1953). — 32. Zäh, K.: Virchows Arch. path. Anat., 283 (1932), S. 310.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. habil. H. Güthert, Oberarzt Dr. med. W. Wöckel, Dr. med. W. Jänisch, Pathologisches Institut der Medizinischen Akademie Erfurt, Nordhäuserstraße 74.

DK 616.71 - 018.46 - 006.447

Aus dem Landesversorgungsamt Westfalen, Münster i. W.

# Flobert-Schußverletzungen des Gehirns

von W. NEUGEBAUER

**Zusammenfassung:** An Hand von 3 in Verlaufsanalysen dargestellten Beobachtungen wird auf die Gefährlichkeit der Flobertwaffen hingewiesen. Hirnverletzungen, auch durch so kleine Projektile, führen bei Jugendlichen, auch nach guter Heilung der frischen Verletzung und Schrumpfen der neurologischen Semiologie zu unbedeutenden Restzeichen, zu Wesens- und Charakterveränderungen des Verletzten, die den Patienten in Leben und Beruf meist erhebliche Schwierigkeiten bereiten.

**Summary: Small-bore rifle injuries of the brain.** From observations demonstrated in 3 analyses of the course of recovery, the dangerousness of small-bore rifles is pointed out. Brain injuries, even from such small projectiles, and even after good healing of the fresh injury and shrinking of the neurological semiology to insignificant remaining symptoms lead in adolescents to personality and character changes of the injured person, mostly causing considerable difficulties to the patient in his life and his work.

**Résumé: Blessures du cerveau par arme Flobert.** A la lumière de 3 observations exposées dans des analyses d'évolution, l'auteur attire l'attention sur le danger des armes Flobert. Des blessures du cerveau, même occasionnées par d'aussi petits projectiles, aboutissent, chez les adolescents, même après une guérison de la blessure récente dans de bonnes conditions et une réduction de la sémiologie neurologique, à des signes résiduels insignifiants, à des modifications de la nature et du caractère du blessé qui réserveront très souvent au patient dans sa vie comme dans l'exercice de sa profession des difficultés généralement considérables.

Immer wieder muß man feststellen, daß die **Gefährlichkeit der Flobertwaffen** unterschätzt wird, die als harmlose Spielwaffen angesehen, meist ohne Bedenken Jugendlichen überlassen werden können, falls diese nur auf die Gefahren ernsterer Augenverletzungen aufmerksam gemacht werden. Daß fahrlässige Verletzungen und Tötungen, Selbstmorde, ja selbst Morde, mit solchen Waffen bekanntgeworden sind, wird dabei meist gänzlich übersehen. Hirnsteckschüsse durch Flobertprojektile sind keineswegs unbekannt, doch soll hier nicht über tödliche Verletzungen berichtet werden, vielmehr über Verlaufsanalysen, die darauf hinweisen, daß auch Verletzungen durch so kleine Projektile hirnorganische Dauerschädigungen hervorrufen können, die zu einer einschneidenden irreparablen Persönlichkeitsverformung des Betroffenen führen.

Aus meinem Beobachtungsgut hirnverletzter Jugendlicher erscheinen mir drei Fälle einer **Flobertschußverletzung des Gehirnes** nicht nur vom neurologisch-psychiatrischen, sondern auch vom forensisch-medizinischen Standpunkt aus mitteilenswert.

### Beobachtung 1

Der 1925 geborene Pat. stammt aus gesunder Familie, normale Kindheitsentwicklung, keine ernsteren Kinderkrankheiten. Durchschnittsschüler, von der Familie etwas gegen Umwelt abgeschirmt, entschlußarm, ängstlich, über das Maß hinaus bequem, immer auf das leibliche Wohl bedacht. In der Pubertät stärker egoistisch, geltungsbedürftig, mit Neigung zu Übertreibungen. Oft Streit mit Gleichaltrigen, wobei er es verstand, körperlichen Auseinandersetzungen aus dem Wege zu gehen. Mit dem Einjährigen schied er, ohne einen Berufsentschluß gefaßt zu haben, aus der Schule aus und wurde zum Arbeitsdienst eingezogen. Vom Anbeginn an konnte er sich weder in den Dienst, noch in die Gemeinschaft recht einleben, Ungeschicklichkeiten in der Arbeit erschwerten sehr rasch seine Position, er wurde geneckt, gelegentlich auch von Gleichaltrigen verprügelt. Nach 4 Monaten Magenbeschwerden und Appendixschmerzen, klinisch aber konnten keine Befunde erhoben werden, die eine Behandlung gerechtfertigt erscheinen ließen. Bald nach der Entlassung kam es wieder zu Schwierigkeiten und Auseinandersetzungen im Dienst.

Am 28. 8. 1943 zog er nach einem Streit plötzlich eine Flobertpistole, um sich über dem rechten Augenbrauenrand in den Schädel zu schießen. Bewußtlos war er nach der Verletzung nicht gewesen, er meint, er habe sich weder bewegen noch sprechen können. Im Krankenhaus wurde die Einschußwunde exzidiert, doch konnte man sich nicht entschließen, das Projektil, das rechts neben der Falx, 3,5 cm oberhalb der Basis röntgenologisch festgestellt wurde, zu entfernen. Unter Sulfonamidschutz komplikationslose Heilung. Anfang Oktober Entlassung aus der Behandlung. Die chirurgische Krankengeschichte berichtet über geringe neurologische Auffälligkeiten links, nichts aber über das psychische Verhalten.

Er kam zu Verwandten aufs Land, wo er sich selbst überlassen, wegen seiner Verletzung zu keiner geregelten Beschäftigung herangezogen wurde. Wegen der Kriegsverhältnisse übersiedelten Mutter und Geschwister Mitte 1944 zu ihm. Man fand ihn jetzt verändert, bequemer und egozentrischer als früher, dabei reizbar, explosiv, sogar aggressiv. Mit den Geschwistern dauernde Reibungen. Nach Kriegsende kaufmännische Lehre mit sehr starken Schwankungen in der Leistung, dann im elterlichen Baugeschäft, hier aber trotz Nachsicht unverläßlich, sprunghaft, schwierig zu nehmen. Oft Streit mit Mitarbeitern, dann aber wieder reuig und anlehnungsbedürftig. Häufige Fehlleistungen wegen leichter Ablenkbarkeit und Konzentrationsschwäche.

Bei der Untersuchung 1949 (Kurzbefund) ganz leichte Halbseitenerscheinungen links, leichte Merk- und Erinnerungsstörungen, Konzentrationsschwäche.

Untersuchung Ende 1950:

Mittelgroßer, gut genährter Pat. etwas femininer Typ, schwache Körperbehaarung. Somatisch keine besonderen Auffälligkeiten.

Neurologisch nur angedeutete Halbseitenerscheinungen links, aber keine pathologischen Reflexe, leichtes Schwanken im *Romberg*, stärkere vegetative Auffälligkeiten. Psychisch bewußtseinsklar, schwer konzentrierbar, affektlabil, gereizt, großsprecherisch, unkonsequent, ablenkbar und leicht ermüdbar, dann dysphorisch. Allgemeinwissen lückenhaft, Kombinationsschwierig-

keiten, dürftige Urteilsbildung. Vermag größere Denkkomplexe nicht zu übersehen.

Untersuchung Mitte 1952:

Keine Änderungen in den Befunden, Pat. wird im elterlichem Betrieb mitgeschleppt, über Unregelmäßigkeiten wird hinweggesehen. Keine Entgleisungen auf sexuellem Gebiet bekanntgeworden. Wegen seiner psychischen Auffälligkeiten große Schwierigkeiten mit der Umgebung. Pat. ist zunehmend egoistischer geworden. Familie hat sich mit dem Zustand abgefunden und schirmt, um Komplikationen zu vermeiden, den Sohn gegen die Umgebung stark ab. Röntgenologisch ist die Lage des Projektiles unverändert.

**Beobachtung 2**

Pat., 1914 geboren, stammt aus gesunder Familie, normale Kindheitsentwicklung, keine ernsteren Kinderkrankheiten. Guter Durchschnittsschüler. Die späteren Ermittlungen ergaben folgendes: Am 1. 11. 1924 wurde Pat. mit einer Schußverletzung der linken Schläfengegend in ein Krankenhaus eingeliefert. Ein älterer Junge hatte ihn beim Spiel mit einer Flobertpistole angeschossen. Bei der Einlieferung bewußtseinsgetrübt, Abduzenslähmung links. (Röntgenbefund nicht vorhanden.) Wunde wurde versorgt. Projektil nicht entfernt. Am 15. 1. 1925 wurde er geheilt und beschwerdefrei entlassen. (Rein chirurgisches Krankenblatt.) In der Schule weiterhin gut mitgekommen. Über Beschwerden wird nichts berichtet. Bis Kriegsbeginn gesund, kv. einberufen, am 6. 8. 1941 durch Splitter an der Schädeldecke verwundet. Er war sofort bewußtlos, kam am Hauptverbandsplatz zu sich, das Erinnerungsvermögen durch einige Tage gestört. Nachuntersuchung in einem Nervenlazarett. Hier machte Pat. Angaben über die Flobertschußverletzung. Die Flobertkugel wurde jetzt in der Gegend des linken Okzipitalpoles festgestellt. Keine Verletzung des knöchernen Schädels, keine neurologischen Auffälligkeiten. Diagnose: „Leichte neuralgische und vasomotorische Kopfschmerzen nach Teschingverletzung des Gehirnes." Gv.-Heimat entlassen.

1949 Antrag auf Wehrdienstbeschädigung. Bei dieser Untersuchung haben Lazarettunterlagen nicht vorgelegen, Unfall in der Jugend wurde verschwiegen. Es wurden jetzt das erstemal zentrale Gesichtsfeldausfälle festgestellt, eine leichtere Hirnleistungsschwäche nachgewiesen. Das Flobertprojektil für einen Stecksplitter gehalten und der Pat. wegen der Hirnverletzung berentet. Nach Ergänzung der Unterlagen konnte die zweifelsfreie Unrichtigkeit festgestellt werden, daraufhin 1958 Rentenentzug. Bei der Untersuchung 1958 unbedeutender Reflexbefund, ophthalmologischer Befund unverändert. Psychisch wahrscheinlich leichte Wesensveränderung, die sich jedoch wegen deutlicher psychogener Beigaben nicht scharf abgrenzen ließ. Röntgenologisch fand sich das Projektil in unveränderter Lage im Bereich des linken Okzipitalpoles. Der Schußkanal ist noch durch winzige Metallsplitterchen markiert.

**Beobachtung 3**

Ein 25j. Mann wurde von seinen Eltern erhängt in der Wohnung aufgefunden. Unregelmäßigkeiten am Arbeitsplatz wurden als Ursache des Selbstmordes angenommen.

Bei der Obduktion wurde ein alter Hirnsteckschuß vorgefunden. Kleine linsengroße, durch Triebladungsteilchen gering tätowierte Einschußnarbe, 3 Querfinger vor und 2 Querfinger über dem rechten Ohransatz. Stark eingeengter, kaum für eine Sonde durchgängiger Einschußdefekt im Knochen mit höckrigen Rändern. Dura-Leptomeninxverwachsungen an der Einschußstelle, die sich bandartig schräg nach oben und etwas nach hinten bis gegen den Fuß der 1. Frontalwindung rechts hinziehen. Hier auch verschiedene bis erbsengroße Liquorzysten. Die Verwachsungen entsprechen einem Konturschuß, der sich in 1 cm Breite von der Mitte der 3. Frontalwindung bis zum Fuß der 1. verfolgen läßt, die Hirnrinde ist im Bereich dieses Kanales geschrumpft, teils völlig vernichtet, von bräunlichem Pigment durchsetzt, das auch die umgebenden Hirnhäute verfärbt. Frontalpolwärts sind die drei Stirnhirnwindungen verschmälert. Knapp vor der Falx, in Narbengewebe eingebettet, eine runde, etwas deformierte Flobertkugel.

Der übrige Obduktionsbefund bot, abgesehen von einem typischen Erhängungsbefund, keine Auffälligkeiten.

Angaben der Eltern: 4 gesunde Geschwister, Entwicklung unauffällig, keine Kinderkrankheiten, mäßiger Schüler, aber immer mitgekommen. Dann Bauklempnerei erlernt. Mit 17 Jahren Schußverletzung mit Flobertpistole. Angaben der Eltern darüber ungenau, Möglichkeit eines Suizidversuches wird zugegeben. Nach 8wöchigem Krankenhausaufenthalt gesund entlassen. Pat. soll durch einige Monate nach der Verletzung abgeschlagen, verstimmt und reizbar gewesen sein. Dann wurde er lebenslustig, ging viel aus, war auf Rummelplätzen und Belustigungen zu finden, neigte zu Streitigkeiten. Um das 20. Lebensjahr Nachlassen im Beruf, 3maliger Arbeitsplatzwechsel. Dann soll es wieder besser gegangen sein. Oft tritt jetzt Umtriebigkeit, gedrückte Stimmung und Reizbarkeit auf, starker Wechsel von Mädchenbekanntschaften, oft Arbeit vernachlässigt. In der dem Freitod vorangegangenen Zeit soll es keine Konflikte, keine unglücklichen Mädchenbekanntschaften oder geldliche Verlegenheiten gegeben haben. Wegen Hirnverletzung erfolgte niemals eine ärztliche Nachbehandlung.

Aus der herangezogenen Krankengeschichte: In den späten Abendstunden wurde Pat. mit einer Schußverletzung in der rechten Schläfe bewußtlos eingeliefert. Eintragung: „Suizidversuch mit Tesching, Schädelsteckschuß." Röntgenologisch wurde das Projektil festgestellt. Körperlich keine Besonderheiten. Am nächsten Tag Aufhellung des Bewußtseins, Temperatur erst febril, am 5. Tag normalisiert. Konservative Behandlung. Pat. klagt über Doppeltsehen und Schwindel. Neurologisch angeblich „o. B.". Am Tag der Einlieferung 2 Krampfanfälle, die sich aber nicht mehr wiederholten. In der 4. Woche interkurrente Angina. Ende der 6. Woche als nicht mehr behandlungsbedürftig entlassen, dem praktischen Arzt zur Weiterbehandlung überwiesen. Ein psychischer Befund in der chirurgisch geführten Krankengeschichte nicht enthalten, Liquor wurde nicht entnommen.

Den drei Beobachtungen gemeinsam ist die Tatsache, daß die Pat. zur Zeit der Verletzung im jugendlichen Alter von 10, 17 und 18 Jahren gestanden haben. Bei dem im 10. Lebensjahr durch Fahrlässigkeit eines Spielgefährten Verletzten (Beob. 2), hat das Projektil nach Durchschlagen des Schädelknochens noch so viel kinetische Energie behalten, daß ein noch relativ langer, von der linken Schläfengegend bis zum linken Hinterhauptspol reichender Weg zurückgelegt werden konnte. Bei den mit 17 und 18 Jahren Verletzten hatte das Projektil nach Durchschlagen des Knochens so viel an kinetischer Energie verloren, daß es in Beobachtung 1 nach Durchschlagen des rechten Stirnlappens an der derben Falx liegenblieb, in Beobachtung 3 gar nicht mehr in das Gehirn eindrang und nur an der Hirnoberfläche (als Konturschuß) weiterglitt und an der Mantelkante liegenblieb.

In Fall 1 konnte nach der Verletzung keine Bewußtlosigkeit, bei Fall 2 nur eine Bewußtseinstrübung festgestellt werden, Pat. 3 war nur mehrere Stunden bewußtlos gewesen, am Tag nach der Verletzung war das Bewußtsein wieder aufgehellt. Die Stoßwelle eines so kleinen Projektiles mit geringer kinetischer Energie reicht eben nicht aus, eine ausreichende Hirnstammalteration, somit ein traumatisches Hirnstammsyndrom (sog. Commotio cerebri) auszulösen. In Fall 3 muß es noch offenbleiben, ob hier nicht auch die Blutung mit nachfolgender intrakranieller Hirndrucksteigerung die kurzdauernde Bewußtseinstrübung hervorgerufen hat.

Wichtig ist die Tatsache, daß sich die neurologischen Zeichen sicher bei Fall 1 und 2, wahrscheinlich auch bei 3 weitgehend rückgebildet haben, selbst in Beobachtung 2, wo doch nach den Befunden ein längerer Schußkanal durch die linke Hemisphäre vorliegen muß. Auf die Tatsache der gu-

ten Rückbildungsfähigkeit neurologischer Zeichen bei Hirnverletzungen im Jugendalter wurde bereits verschiedentlich hingewiesen. Es muß aber darauf aufmerksam gemacht werden, daß gerade bei diesem Personenkreis Wesensveränderung und Hirnleistungsschwäche der progressiven geistigen Entwicklung entgegenlaufen, diese behindern, verformen, so daß wir oft ganz eigenartige Persönlichkeiten und Charaktere vor uns haben, die ohne Kenntnis der überstandenen Hirnverletzung oft nur schwer diagnostisch zu klären sind. *(H. Lange-Cosack-Nevermann, Neugebauer.)*

Bei Beobachtung 1 und 2 konnte die traumatische Wesensveränderung durch Untersuchung am Lebenden einwandfrei verifiziert werden, doch bestehen auch bei Pat. 3 keine Bedenken, auf Grund der anamnestischen Erhebungen eine solche Wesensänderung als ausreichend wahrscheinlich anzunehmen.

Man mag hier einwenden, daß bei Beobachtung 1 und 3 die Hirnverletzung durch einen Suizidversuch gesetzt worden ist, daß es sich somit bei diesen Betroffenen um primär abnorme Persönlichkeiten gehandelt hat. Es ist aber grundsätzlich nicht vertretbar, bei jedem Suizid oder Suizidversuch eine abnorme Persönlichkeit anzunehmen, worauf auch schon *Dubitscher* aufmerksam gemacht hat. Ein so bequemer Simplifizierungsversuch ist ärztlich nicht vertretbar. In unseren Beobachtungen erfolgte der Suizidversuch in der Pubertätsphase, also in einem Lebensabschnitt, in dem die innere Harmonie der Persönlichkeit verlorengegangen ist, in der wir auch oft mit abrupt wechselnden Affektschwankungen zu rechnen haben, die durch die Ratio oft nicht gesteuert werden können. So ungereimt und uneinfühlbar uns manchmal ein solcher Jugendlicher erscheinen mag, so entwickelt sich doch dann meist später eine in der Normalbreite liegende Persönlichkeit. Durch das Hirntrauma aber treten neuartige, völlig heteronome Wesenszüge *(Kleist)* auf, die Persönlichkeit und Charakter verändern. Hypertypisierungen von Wesenszügen der primären Persönlichkeit sind relativ selten, weit häufiger kommt es bei Jugendlichen zur Nivellierung, oft auch zu Charakterveränderungen, wie wir sie nach kindlicher Enzephalitis beobachten können. Die frontalhirngeschädigten Pat. 1 und 3 haben sich zu solchen unsteten, reizbar-explosiven, affektinkontinenten, leicht ablenkbaren, urteils- und konzentrationsschwachen Persönlichkeiten entwickelt. Hier tritt aber das Organische der Wesensveränderung so deutlich in Erscheinung, daß das Erkennen des Krankheitsbildes wohl keine Schwierigkeiten bereiten kann. Etwas anders liegen die Verhältnisse bei dem im 10. Lebensjahr verletzten Pat. 2. Hier finden wir bei minimalsten neurologischen Auffälligkeiten Wesensänderungen neben psychogenem Beiwerk, wobei diese beiden nicht scharf gegeneinander abgrenzbar sind. Wir werden aber hier nicht von einer „Neurose" sprechen, der Pat. ist ein organisch Hirngeschädigter, bei dem sich auf dem Untergrund der Hirnverletzung mit Wesensveränderung eine von der Norm abweichende Persönlichkeit entwickelt hat, die nun, durch die Umwelt geformt, abweichende Erlebnis- und Reaktionsbereitschaft zeigt.

## Schlußfolgerung

Zweck dieser Ausführungen ist es, einmal darauf hinzuweisen, daß die Gefährlichkeit von *Flobert*waffen, die sich in erheblicher Zahl in Händen von Kindern und Jugendlichen befinden, nicht unterschätzt werden darf. Schwere, selbst tödliche Verletzungen können durch solche Schußwaffen gesetzt werden.

Hirnverletzungen durch *Flobert*schüsse dürfen nicht unterschätzt werden, selbst wenn der Heilungsverlauf der frischen Verletzung komplikationslos gewesen ist. Die hier mitgeteilten 3 Beobachtungen, dargestellt an zusammengefaßten Verlaufsanalysen, zeigen, daß solche Verletzungen auch nach guter Rückbildung der neurologischen Semiologie, zu dauernden Wesens- und Charakteränderungen des Trägers führen, die einschneidend das weitere Lebensschicksal des Pat. gestalten können. Die Hirnverletzung im Jugendalter, selbst durch ein *Flobert*projektil gesetzt, darf nicht bagatellisiert werden, der Pat. bedarf, wie jeder Hirnverletzte, der nachgehenden ärztlichen Hilfe und Behandlung, um ihn vor einschneidenden Dauerschäden zu bewahren.

**Schrifttum:** Dubitscher, F.: „Der Suicid." Arbeit u. Gesundheit. Heft 61 (1957), Verlg. G. Thieme, Stuttgart. — Kleist, K.: Monogr. Neurol. (1921), H. 21. — Lange-Cosack, H.: Nachbehandlung u. Rehabilitation in der Neurologie. (1959), S. 53, Hansisches Verlagskontor, Lübeck. — Lange-Cosack, H. u. Nevermann, E.: D. Z. Nervenheilk., 178 (1958), S. 199. — Neugebauer, W.: Mschr. Unfallheilk. (1956), S. 193; Medizinische (1956), S. 1078; Z. Kinderheilk., 82 (1959), S. 93; Öffl. Gesundh.-Dienst (1959), S. 374.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. W. Neugebauer, Münster/W., Engelstr. 23—25.

DK 616.831 - 001.45 - 036

Aus der Urologischen Abt. (Priv.-Doz. Dr. med. *E. Schmiedt*) der Chirurg. Univ.-Klinik, München
(Direktor: Prof. Dr. med. *Rudolf Zenker*)

# Lebenserhaltende Maßnahmen bei Nierenversagen

**Internistische Sofortmaßnahmen — Die Künstliche Niere als Ergänzung (nicht als Ersatz) der konservativen Behandlung**

von R. CASTRINGIUS

*(Schluß)*

e) Zur **Durchführung der Dialyse** wird Blut durch einen tief in die Vena saphena eingeschobenen PVC-Schlauch aus der Vena cava entnommen, vermittels Pumpenkraft *(Beck*sche Mühle) durch den Dialysator gedrückt und danach über einen Luft- und Gerinnselfänger in die Vena cubitalis oder eine andere entsprechend große periphere Vene zurückgeleitet. Auf diese Weise wird Blut aus der Vena cava inferior gleichzeitig und in gleicher Menge der Vena cava superior zugeführt, was kreislaufdynamisch keinerlei Belastung darstellt. Für eine einfache Dialyse erscheint in der Regel ein Zeitraum von 6 Stunden optimal, da nach dieser Zeit das Konzentrationsgefälle harnpflichtiger Substanzen vom Blut zur Spülflüssigkeit und damit ihre Wanderungsgeschwindigkeit durch die Membran so stark vermindert ist, daß eine Verlängerung der Dialysedauer den Kranken mehr belasten als entlasten würde. Wichtig ist vielmehr zur Aufrechterhaltung eines optimalen Konzentrationsgefälles der mehrmalige Spülwasserwechsel, welcher erfahrungsgemäß am günstigsten alle 1½ bis 2 Stunden erfolgt. Gegen Schluß der Dialyse kann wegen der abfallenden Blutwerte ein noch häufigerer Wechsel — etwa alle ¾ Stunden — empfohlen werden. Die meist verwendete Dialysierflüssigkeit enthält nach *Kolff* in 100 l Aqua dest.: 570 g NaCl, 300 g $NaHCO_3$, 28 g $CaCl_2$, 14 g $MgCl_2$, 0—40 g KCl und 200—400 g Glukose. Ein gewisser K-Zusatz zur Spüllösung soll einen zu abrupten K-Abfall im EZR wegen der damit verbundenen Gefahr für die Erregungsleitung im Herzen verhindern und wird entsprechend der Höhe des Serumkaliumspiegels variiert. Der Glukosegehalt der Spülflüssigkeit soll deren Osmolarität der durch Rest-N-Substanzen erhöhten Plasmaosmolarität angleichen. Ein Zusatz von etwa 10 bis 15 ccm 33%iger Milchsäure zu der fertig bereiteten Lösung (genaue Dosierung nach Indikatorpapier) soll diese auf einen pH-Wert von 7,4 einstellen, für dessen Aufrechterhaltung ein die Spüllösung durchströmendes Gasgemisch von 95% $O_2$ und 5% $CO_2$ sorgt. Der Heparinverbrauch soll wegen der meist vorhandenen urämischen Blutungsneigung (Cave Magen-Darm-Blutung!) bzw. wegen der Gefahr einer Nachblutung im Operationsbereich, wie im Falle eines postoperativen Nierenversagens, unter allen Umständen möglichst niedrig gehalten werden! Bereits vorhandene diffuse Blutungen, vor allem im Bereich des Magen-Darm-Kanals, stellen eine absolute Kontraindikation gegen die Anwendung der Künstlichen Niere dar. Der durchschnittliche Heparinverbrauch während einer 6—8stündigen Dialyse liegt bei unserem Gerät zwischen 80 und 120 mg. Je 20 mg Heparin werden den beiden Blutkonserven zugefügt, von denen rund 700 ccm zur Auffüllung des Dialysators erforderlich sind, während die restlichen 300 ccm in eine zwischen Blutentnahmestelle und Blutpumpe angeschlossene Infusionsbürette gefüllt werden. Weitere 50—70 mg Heparin werden bei Dialysebeginn — stark mit einer blutisotonen Lösung verdünnt — in das ausströmende Körperblut unmittelbar hinter der Entnahmestelle langsam injiziert, der Rest von 10—30 mg je nach Bedarf während des weiteren Verlaufs der Dialyse. Jede halbe Stunde muß die Gerinnungszeit bestimmt werden, welche wegen der Blutungsgefahr nicht länger als für die einmalige Passage der Künstlichen Niere erforderlich, jedoch keinesfalls kürzer als 20 Minuten sein soll. Nur durch eine genaue Überwachung der Heparinwirkung, welche notfalls mit Protaminsulfat aufgehoben werden kann, läßt sich einerseits die Blutungsgefahr vermindern, andererseits aber eine Verstopfung des Dialyseschlauches mit Blutgerinnseln (Heparinzusatz nicht ausreichend!) vermeiden. Im Falle eines Stops infolge intraapparativer Blutgerinnung oder bei einer sonstigen Störung läßt sich der unbrauchbar gewordene Dialysiertopf der Zwillingsspulenniere leicht mit ein paar Handgriffen durch einen sterilen, gebrauchsfertig bereitstehenden, neuen Dialysator ersetzen.

Die fortgesetzte Puls- und Blutdruckkontrolle sollte durch stündliche Ekg-Kontrollen ergänzt werden!

Der Ultrafiltrationseffekt des Gerätes, welcher durch Drehzahlerhöhung der Blutpumpe bis auf 600 ml pro Stunde zu steigern ist, kann den Körperwassergehalt in kurzer Zeit beträchtlich verändern und erfordert deshalb zusätzlich strengste und fortlaufende Überwachung des Körpergewichtes während der Dialyse. Nur so können die kommunizierenden Flüssigkeitsräume Patient—Dialysator exakt ausbalanciert werden, wobei durch Zufluß einer isotonischen Blut-Invertzuckermischung oder einer reinen Invertzuckerlösung aus der Infusionsbürette ein etwaiges Zuviel an Ultrafiltration ausgeglichen werden kann.

Die Beziehungen zwischen Drehzahl und Blutpumpe bzw. dem intraapparativen Blutdruck einerseits und der Ultrafiltrationsleistung des Dialysators andererseits sind außer den genannten hydrostatischen auch von osmotischen und onkotischen Druckdifferenzen zwischen Blut und Spülflüssigkeit sowie von unterschiedlichen Strömungswiderständen und Membraneigenschaften der einzelnen Zellophanschlauchwicklungen abhängig und werden außerdem von der Blutviskosität beeinflußt. Wegen dieser Vielzahl von Faktoren ist es nicht möglich, mit der erforderlichen Genauigkeit den Ultrafiltrationseffekt vorauszuberechnen.

Die Kranken-„Netto"-S c h w e b e w a a g e nach *Castringius**)

*) Vgl. ds. Wschr. (1960), S. 983 f., illustriert. Alleinhersteller: Fa. *Wilhelm Vogel*, Gießen, Marburger Str. 81.

gestattet durch exakte und fortlaufende Registrierung des Patientengewichtes in jedem Augenblick der Dialyse ein genaues Urteil über den während der extrakorporalen Blutzirkulation sich ununterbrochen verändernden Flüssigkeitsgehalt des Patienten.

## IV. Die Leistungsfähigkeit der Methode

Als Leistungskriterium entspricht die Dialysance der Künstlichen Niere dem Clearance-Begriff und meint die fiktive Größe des pro Minute vom Harnstoff befreiten Blutvolumens.

$$\text{Clearance } C = \frac{U \cdot V}{P} = \frac{\text{Konzentration im Harn} \cdot \text{Harnvolumen}}{\text{Konzentration im Plasma}}$$

$$\text{Dialysance } D = \text{Blutfluß} \cdot \underbrace{\frac{\text{Konz. im Blutzufluß} - \text{Konz. im Blutausfluß}}{\text{Konzentration im Blutzufluß}}}_{\text{Extraktion}}$$

Die Dialysance wird mit steigendem Blutfluß größer. Gleichzeitig wird wegen der entsprechend kürzeren Verweildauer des Blutes im Dialysator die Extraktion, das ist die während einer Passage extrahierte Harnstoffmenge, entsprechend kleiner. Da aber die Dialysance die Effektivität der Dialyse ausdrückt, ist ein möglichst hohes Blutdurchflußvolumen erwünscht.

Die Leistung einer Dialyse hinsichtlich der Kalium-Normalisierung im Serum läßt sich unmittelbar aus dem Ekg ablesen, wie die Abb. 2 zeigt: Das hohe zeltförmige T in Abl. II und linker Brustwandabl., das zusammen mit dem verbreiterten QRS-Komplex vor der Dialyse annähernd den gefürchteten Sinusverlauf zeigt sowie deutliche Vorhoflähmung sind bereits nach 1½stündiger Dialyse fast normalisiert. Nach einer 5stündigen Dialyseunterbrechung ist eine augenfällige Verschlechterung festzustellen, während am Ende der Behandlung das Bild einem nahezu normalen Ekg entspricht.

Der Rest-N-Spiegel wird durch eine durchschnittlich 6stündige Dialyse um 50—55% entsprechend einer absoluten Menge von 70—100 g Stickstoff gesenkt. Die Serumelektrolyte werden fast vollständig normalisiert mit Ausnahme der Bikarbonationen, was ein Ausdruck für die Schwierigkeit der Auswaschung saurer Metaboliten aus dem Körperblut ist.

Die Letalitätsziffer ist auch bei genauester Analyse der Fälle nur mit Vorsicht als Leistungsmaßstab zum Vergleich verschiedener Dialysiermethoden heranzuziehen, weil viele Faktoren, wie Gesamtkonstitution, Grundleiden, komplizierende Leiden, Zeitpunkt der Indikationsstellung und Art der Vorbehandlung, die Ergebnisse in schwer übersehbarer Weise beeinflussen. Wir verloren von 26 Patienten mit akutem Nierenversagen trotz Behandlung mit der Künstlichen Niere 11 (42,3%), *Alwall* von seinem großen Krankengut bei optimal durchorganisierter Früherfassung seiner Fälle 35%.

Die rechtzeitige Erkennung des „Notfalles Oligoanurie" und die richtige Behandlung, wobei der optimale Zeitpunkt für die Anwendung der Künstlichen Niere nicht verpaßt werden darf, geben dem Kranken die Chance, das Einsetzen der Polyurie, d. h., der reparativen Phase des akuten Nierenversagens, zu erleben. Die polyurische Phase stellt den behandelnden Arzt vor völlig andere Probleme, auf die jedoch hier nicht näher eingegangen werden soll.

## V. Anhang: ein Fall von Hämolyseniere

Der Verlauf eines akuten Nierenversagens infolge Hämolyse nach artifiziellem Abort, dessen günstiger Ausgang in eindrucksvoller Weise der Künstlichen Niere zu verdanken ist, möge deren praktische Bedeutung unterstreichen. Es handelt sich bei dem Fall, den wir gemeinsam mit Privatdozent

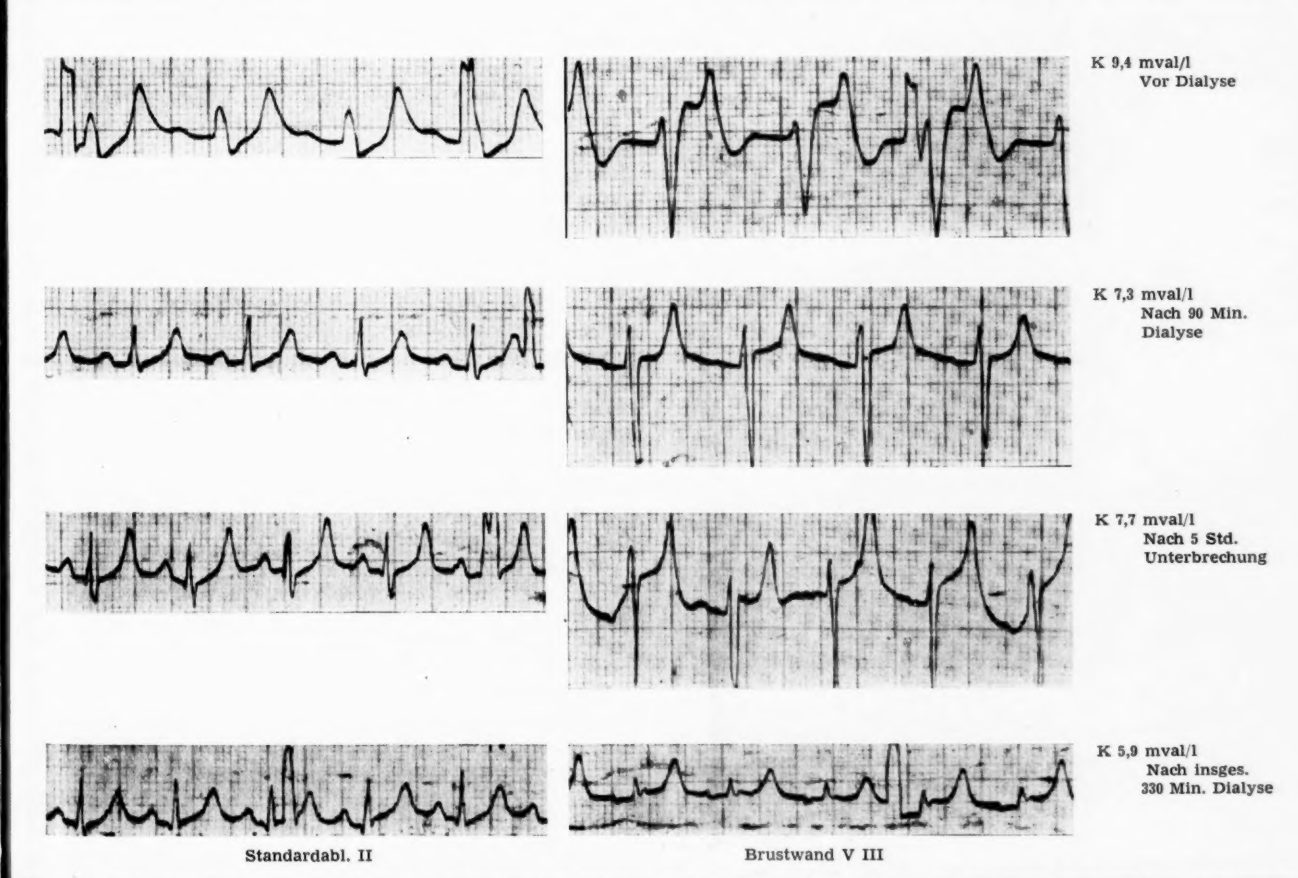



Abb. 2: Das Elektrokardiogramm, ein wertvolles und zuverlässiges Kriterium zur Beurteilung einer Störung des Elektrolytgleichgewichtes, insbesondere zur Erkennung einer beginnenden oder gar manifesten Kalium-Intoxikation. Die Abbildung zeigt den Einfluß einer Dialyse auf das Ekg in einem Fall von Kaliumintoxikation.

Dr. *Buchborn*, Dr. *Edel* u. Dr. *Gurland* von der I. Med. Univ.-Klinik (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Schwiegk*) behandelten, um ein Musterbeispiel einer Dialyseindikation, welches darüber hinaus hinsichtlich Ätiologie, Pathogenese und klinischem Erscheinungsbild als typisch für das durch Hämolyse bedingte akute Nierenversagen gelten darf, wenngleich der spätere Heilungsverlauf gewisse auffällige Besonderheiten aufweist.

Die 25j. Patientin *B.H.*, Mutter von zwei gesunden Kindern und bisher nie ernsthaft krank gewesen, kam am 30. 7. 1960 unter der Diagnose „Abortus incompletus mens III" mit Schüttelfrost in einem auswärtigen Krankenhaus zur stationären Aufnahme, wo sofort eine Abrasio durchgeführt wurde. Am Nachmittag desselben Tages stellte sich eine scharlachrote Verfärbung der gesamten Hautoberfläche einschließlich Schleimhäute ein, welche gegen Abend in eine dunkelgrau-braune Farbe überging, bei einer Rektaltemperatur von 38,4°. Am 31. 7. gegen 23.00 Uhr erfolgte die Klinikeinweisung unter dem Verdacht einer Methämoglobinämie (s. Abb. 3).



Abb. 3: Die Abb. zeigt die Patientin am Abend der Klinikeinweisung (31. 7. 1960 gegen 23.00 Uhr) mit bereits vollausgeprägter, dunkelgraubrauner bis fast schwärzlicher, generalisierter Hautpigmentierung.

Zur Anamnese gab die Patientin später zu, sie habe am Tage vor der Krankenhauseinweisung durch einen mittels Stricknadel eingeführten Gummischlauch Sagrotan in das Uteruskavum injiziert, nachdem sie einen erfolglosen Abtreibungsversuch mit Arsenlösung unternommen hatte. Außerdem habe sie bereits 14 Tage vor der Sagrotaninstillation vier Sondierungsversuche unternommen bei gleichzeitiger Einnahme von täglich 20 Tabletten Chinin, deren Stärke nicht zu eruieren war.

Bei der hiesigen Aufnahmeuntersuchung am 3. Krankheitstag (31. 7.) fanden sich bei der fast vollständig anurischen Patientin (24 Stunden-Urinmenge 20 ccm) außer dem schwärzlichen Hautkolorit eine Anämie von 45% Hb bei 1,9 Mill. Ery. und 38 000 Leukozyten sowie eine in dem makroskopisch hämolytischen Serum spektroskopisch nachgewiesene ausgeprägte Methämoglobin- und Sulfhämoglobinämie. In dem schwarzen spärlichen Urin fand sich ebenfalls reichlich Methämoglobin, Eiweiß dreifach positiv, im Sediment reichlich Erythrozyten und schwarze Kristalle. Nach der sofort durchgeführten Blutaustauschtransfusion mit 15 Konserven à 500 ml betrug der Hb-Gehalt 81%. Weiter wurden verabfolgt 4 g Redoxon, 30 ml 10%iges Ca, 2 Amp. Birutan, 25 mg Vitamin $B_1$, 10 mg Konakion, 100 mg Durabolin i. m. sowie 1 Amp. Supracillin. Der Rest-N betrug vor der Austauschtransfusion bereits 155, danach 124 mg%. Kreatinin 10,6 mg%. Blutdruck konstant 130/80.

Am 4. Krankheitstag klagte die Patientin über zunehmende Mattigkeit, Hyperästhesien-Algesien am ganzen Körper, Schluckschmerzen, Singultus, Brechreiz. Blutbild: 73% Hb, 3,6 Mill. Ery., 9 900 Leuko.

Elektrolyte: K 5,7, Cl 104, Na 149 mval/l. Die Lunge war klinisch und röntgenologisch frei, während prätibiale Ödeme auf eine Überwässerung hindeuteten.

Am 11. Krankheits-(Anurie-)Tag waren die anfänglich nur langsam zunehmenden subjektiven und objektiven klinischen Urämiezeichen so ausgeprägt (Benommenheit, Kopfschmerzen, Schwindel, anhaltendes Erbrechen, diffuse Schleimhautblutungen), daß die erste Anwendung der Künstlichen Niere erforderlich wurde. Obwohl der Rest-N auf 252 mg% angestiegen war, hielt sich das K in Grenzen (5,3 mval/l). Die Na- und Cl-Werte (126 bzw. 87 mval/l) waren typischerweise erniedrigt. Die 7stündige Dialyse verlief bei einem Gesamtliqueminverbrauch von 170 mg unter konstanten Blutdruckverhältnissen (120/70) subjektiv und objektiv störungsfrei. Der mittels Krankenschwebewaage fortlaufend bestimmte Gewichtsverlust durch Ultrafiltration und Perspiratio insensibilis wurde gleichzeitig durch insgesamt 390 ml Konservenblut aus der Infusionsbürettte ausgeglichen und so eine Verbesserung des Hb auf Kosten des filtrierten Blutwassers erreicht. (Dialyseeffekt hinsichtlich der einzelnen Blutwerte s. Abb. 4.)

Am 12. Krankheitstag, dem Tag nach der Dialyse, trotz fortbestehender Anurie deutlich gebessertes Allgemeinbefinden, kein Brechreiz, keine Schleimhautblutungen mehr.

Am 16. Krankheitstag wegen beginnender K-Intoxikation (7 mval/l) zweite Dialyse erforderlich (7 Stunden Dauer, 150 mg Gesamtliqueminverbrauch, 680 ml Konservenblut zur Konstanterhaltung des Körpergewichtes während der Dialyse infundiert). Rest-N-Abfall von 171 auf 80 mg%. (S. auch Abb. 4.) Deutliche Besserung des subjektiven und objektiven Allgemeinbefindens.

Am 18. Krankheitstag spontanes Wiedereinsetzen der Diurese (100 ml).

Im weiteren Verlauf nahm die tägliche Diurese sprunghaft zu, als Ausdruck der beginnenden polyurischen, bzw. reparativen Phase und erreichte zeitweise Tagesmengen von über 3000 ml. Die harnpflichtigen Substanzen im Serum normalisierten sich nach anfänglichem weiterem Anstieg nur langsam, während die Elektrolyte infolge der Polyurie sehr bald subnormale Werte annahmen und bilanzmäßig substituiert werden mußten. Das Hb besserte sich erst nach 8wöchiger Behandlung.

Am 111. Krankheitstag (17. 11. 1960) waren die Blutwerte bei der subjektiv völlig beschwerdefreien Patientin soweit normalisiert, daß sie aus der stationären Behandlung entlassen werden konnte. (Rest-N 39,2 mg%, Kreatinin 1,35 mg%, K 4,8 mval/l, Na 136, Cl 101 mval/l.) Wiederholte Clearance-Untersuchungen zeigten folgenden Verlauf:

| | 22. 8. | 31. 8. | 7. 9. | 19. 9. | 27.9 | 18. 10. | 2. 11. 60 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| $C_{PAH}$ | | | | 17,8 | | 116,5 | 146,9 |
| $C_{In.}$ | | | | 8,9 | | 28,2 | 27,2 |
| $C_{Kr.}$ | 2,7 | 2,6 | 3,4 | 10,6 | 20,0 | 34,4 | 39,6 |
| RBF | | | | | | 165,2 | 221,6 |
| FF | | | | | | 0,24 | 0,26 |

Abb. 4: Der Kurvenverlauf zeigt deutlich, wie mittels zweimaliger extrakorporaler Hämodialyse der sonst sicher tödliche Verlauf der Elektrolytstoffwechselstörung sowie der Retention harnpflichtiger Substanzen abgebrochen werden konnte. Einsetzen einer nennenswerten Diurese erst am 18. Krankheitstag, nochmaliges Ansteigen der harnpflichtigen Stoffe im Serum nach der 2. Dialyse trotz Ingangkommen der Harnausscheidung, Normalisierung der Blutwerte am Ende der Beobachtungsphase (85. Krankheitstag) bei immer noch bestehender Polyurie.

Die von Privatdozent Dr. *Eder* im Pathologischen Institut der Universität (Direktor Prof. Dr. *Büngeler*) durchgeführte histologische Untersuchung eines bioptisch entnommenen Nierenpunktionszylinders vom 12. November 1960 ergab folgenden Befund: „An den Glomerula finden sich keine wesentlichen Veränderungen. Das interstitielle Bindegewebe zwischen den Harnkanälchen ist verbreitert und z. T. lymphozytär infiltriert. Die Harnkanälchen selbst sind teilweise komprimiert, z. T. stark erweitert, die proximalen Anteile zeigen eine teilweise Abstoßung der Epithelien ins Lumen, jedoch finden sich keine größeren Nekrosen. Dagegen zeigen sich in den Lumina größere Eiweißniederschläge, z. T. als Zylinder, und mehrere eindeutige Hämoglobinzylinder."

Epikritisch handelt es sich um einen ungewöhnlich schweren Fall einer Hämolyseniere, wie der bemerkenswerte Befund von Hämoglobinausgüssen in einzelnen Nierentubuli noch zweieinhalb Monate nach Einsetzen der Noxe beweist (s. Abb. 5). Auch die Zeichen mangelhafter Regeneration von Tubulusepithelien bei offensichtlich noch in Gang befindlichen degenerativen Prozessen am Tubulusepithel und narbigen Umbauvorgängen im Bereich des Interstitiums dürfen auf einen besonders schweren Nierenparenchymschaden, vor allem im Markbereich, schließen lassen. Die mit dem Clearanceverfahren faßbaren, noch nach dreieinhalb Monaten bestehenden schweren Störungen einzelner Tubulusfunktionen wie auch die Unfähigkeit der Nieren einen konzentrierten Urin zu produzieren finden hier ihr pathologisch-anatomisches Substrat. Dieses unterscheidet sich im vorliegenden Fall durch die teilweise irreparablen Schäden von dem gewöhnlichen Bild der Schockniere mit vollständig reversiblen histologischen Veränderungen. Durch Anwendung der Künstlichen Niere konnte zweimal eine lebensbedrohliche Situation beherrscht werden. Mittels rechtzeitig durchgeführter großer Austauschtransfusion konnte ebenfalls ein Teil toxischer harnpflichtiger Substanzen (vor allem der Blutabbauprodukte) eliminiert und die hochgradige Anämie und damit allgemeine und Nierenhypoxie wenigstens vorübergehend beseitigt wer-

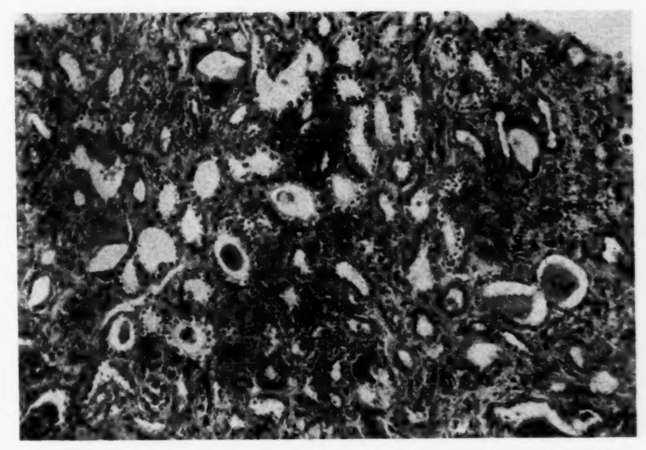


Abb. 5: Histologisches Präparat eines bioptisch entnommenen Nierenstanzzylinders vom 12. 11. 1960, welches überraschenderweise noch 2½ Monate nach Beginn der Krankheit Hämoglobinausgüsse in einzelnen Nierentubuli zeigt neben den zu erwartenden Befunden (siehe Text).

den. Die optimale Kalorienzufuhr hielt den Eiweißkatabolismus und damit den Anfall harnpflichtiger Eiweißabbauprodukte und freiwerdender K-Äquivalente in minimalen Grenzen, während tägliche Gaben von Testosteronabkömmlingen (Durabolin) die anabolen und somit die regenerativen Vorgänge förderten. Die endgültige Prognose wird erst nach Vorliegen weiterer Clearance-Verlaufskontrollen zu stellen sein.

Eine **Nachuntersuchung** nach Drucklegung der vorliegenden Arbeit am 20. 4. 61, für die wir Herrn Dr. *Edel* besonders danken, ergab folgendes:

Mit Ausnahme einer Emesis gravidarum bei bestehender Frühgravidität (!) keinerlei subjektive Beschwerden, volle Leistungsfähigkeit. Insgesamt eine erfreuliche Restitution aller Nierenpartialfunktionen, allerdings Fortbestehen eines chronischen pyelonephritischen Prozesses. Von einer Kontrollbiopsie mußte leider wegen der bestehenden erneuten Gravidität abgesehen werden. Die Werte im einzelnen:

| | |
|---|---|
| $C_{PAH}$ | 479,8 ml/min/1,73 m² Körperoberfläche |
| $C_{In}$ | 75,5 ml/min/1,73 m² Körperoberfläche |
| $C_{Kr}$ | 70,0 ml/min/1,73 m² Körperoberfläche (unter osmotischer Diurese 89,5) |
| RBF | 761,6 (Hämatokrit 37%) |
| FF | 0,157 |

Normale Funktionswerte für das distale Nephron.
Uneingeschränktes Konzentrationsvermögen im KV (max. 1032).
Serumeiweißbild im Elektrophoresediagramm regelrecht, normales Gesamteiweiß (Biuret 6,92 g%).
Rest-N 27,0 mg%
Kreatinin 1,1 mg%
Im Katheter-Urin viele Leukozyten, davon etwa 50% *Sternheimer*-zellen.

Bakteriologisch Keime der Koligruppe.

Schrifttum: Abel, J. J., Rowntree, L. G. a. Turner, B. B.: Trans. Ass. Amer. Phycns 28 (1913), S. 51. — Alwall, N.: Acta med. scand., 128 (1947), S. 317. — Alwall, N.: Verh. ber. Dtsch. Ges. Urol. (1955). — Alwall, N.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 950. — Andreas, B. F., Murphy, J. P. a. Zipf, R. E.: J. Amer. med. Ass., 170 (1959), S. 2167. — Aoyama, S. a. Kolff, W. J.: Amer. J. Med., 23 (1957), S. 565. — Borst, J. G. G.: Lancet (1948), S. 824. — Castringius, R.: Klin. Wschr., 38 (1960), S. 609. — Castringius, R.: Münch. med. Wschr., 102 (1960), S. 983. — Corcoran, A. C. a. Page, I. H.: J. Amer. med. Ass., 134 (1947), S. 436. — Elkinton, J. R.: Circulation, 14 (1956), S. 1027. — Emerson, C. P.: Blood, 3 (1948), S. 363. — Engle, F. L.: Endocrinology, 50 (1952), S. 462. — Finkenstaedt, J. T., O'Meara, M. P., Weller, J. M. a. Merrill, J. P.: J. clin. Invest., 32 (1953), S. 567. — Gamble, J. L.: Lane Med. Lectures, Stanford Univ. Publ. (1951), S. 5. — Gamble, J. L.: Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press (1952). — Ganter, G.: Münch. med. Wschr., 70 (1923), S. 1978. — Geiger, E.: Fed. Proc., 10 (1951), S. 670. — Herms, W. u. Wetzels, E.: Dtsch. med. Wschr., 86 (1961), S. 124. — Heusser, H.: Chirurg, 26 (1955), S. 145. — Hillenbrand, H. J., Hoeltzenbein, J. u. Schmandt, W.: Urol. int. (Basel), 5 (1957), S. 60. — Hoigné, R.: Schweiz. med. Wschr., 85 (1955), S. 1061. — Hoigné, R., Essellier, A. F., Forster, G. u. Rosenmund, H.: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 351. — Hoigné, R. u. Löffler, W.: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 245. — Holmes, J. H., Stonington, O. G., van Schoonhoven, P, Richey, T. W. a. Takeda, Y. Y.: J. Urol. (Baltimore), 80 (1958), S. 102. — Hradec, E. u. Chytil, M.: Urol. int. (Basel), 6 (1958), S. 135. — Inouve, W. Y. a. Engelberg, J.: Surg. Forum, 4 (1953), S. 438. — Keitzer, W. A., Ford, M. L. a. Miller, E. W.: J. Urol (Baltimore), 72 (1954), S. 629. — Kolff, W. J.: London: J. & A. Churchill Ltd. (1947). — Kolff, W. J.: Amer. J. Med., 12 (1952), S. 667. — Kolff, W. J.: Arch. intern. Med., 94 (1954), S. 142. — Kolff, W. J.: Med. Clin. N. Amer., 39 (1955), S. 1041. — Kolff, W. J.: Surg. Gynec. Obstet, 101 (1955), S. 564. — Kolff, W. J.: Circulation, 15 (1957), S. 285. — Kolff, W. J. a. Watschinger, B.: J. Lab. clin. Med., 47 (1956), S. 969. — Kolff, W. J., Watschinger, B. a. Vertes, V.: J. Amer. med. Ass., 161 (1956), S. 1433. — Leonards, J. R., Skeggs jr., L. T., a. Kahn, J. R.: Fed. Proc., 10 (1951), S. 214. — Lucké, B.: Milit. Surg., 99 (1946), S. 371. — Mallory, T. B.: Amer. J. clin. Path., 17 (1947), S. 427. — Maluf, N. S. R.: J. Urol. (Baltimore), 72 (1954), S. 1104. — Merrill, J. P.: New Engl. J. Med., 246 (1952), S. 17. — Merrill, J. P.: The treatment of renal failure, New York (1955). — Merrill, J. P., Levine, H. D., Sommerville, W. a. Smith, S.: Ann. intern. Med., 33 (1950), S. 797. — Merrill, J. P., Smith, S., Callahan, E. J. a. Thorn, G. W.: J. clin. Invest., 29 (1950), S. 425. — Meyer, R., Straffon, R. A., Rees, S. B. Guld, W. R. a. Merrill, J. P.: J. Lab. clin. Med., 51 (1958), S. 715. — Moeller, C.: 3. Freiburger Symposion, S. 254 ff. Berlin: Springer (1954). — Moeller, C.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 1578. — Moeller, C.: Verh. ber. Dtsch. Ges. Urol. (1955). — Moeller, C. u. Köhling, H.: Klin. Wschr., 34 (1956), S. 569. — Moeller, J.: Ärztl. Wschr., 8 (1953), S. 1041. — Necheles, H.: Klin. Wschr., 2 (1923), S. 1257. — Newburgh, L. H. a. Johnston, M. W.: Physiol. Rev., 22 (1942), S. 1. — Oliver, J.: Harvey Lect., 40 (1945), S. 102. — Oliver, M.: Mac Doweell a. Tracy, A.: J. clin. Invest., 30 (1951), S. 1306. — Pilgerstorfer, W.: Wien. med. Wschr., 97 (1947), 48, S. 535. — Reubi, F.: Schweiz. med. Wschr., 80 (1954), S. 523. — Reubi, F.: „Nierenkrankheiten", Med. Verl. Hans Huber, Bern und Stuttgart (1960). — Rush jr., B. F. a. Randall, H. T.: Surg. Forum, 7 (1957), S. 109. — Sarre, H.: Nierenkrankheiten. Stuttgart: Georg Thieme (1958). — Sartorius, H., Sarre, H., Castringius, R., Diehr, A., Dittrich, P. v. u. Kramer, J.: Klin. Wschr., 37 (1959), S. 13. — Sartorius, H., Ueding, B., Castringius, R. u. Diehr, A.: Klin. Wschr., 36 (1958), S. 898. — Skeggs, L. T. a. Leonards, J. R.: Science, 108 (1948), S. 212. — Smith, H. W.: „The kidney, structure and function in health and disease". New York: Oxford Univ. Press (1951). — Smith, H. W., Smith jr., L. H., Post, R. S., Teschan, P. E., Abernathy, R. S., Daris, J. H., Gray, D. M., Howard, J. M., Johnson, K. E., Klopp, E., Mundy, R. L., O'Meara, M. P. a. Rush jr., B. F.: Amer. J. Med., 18 (1955), S. 187. — Teschan, P. E., Post, R. S., Smith jr., L. H., Abernathy, R. S., Daris, J. H., Gray, D. M., Howard, J. M., Johnson, K. E., Klopp, E., Mundy, R. L., O'Meara, M. P. a. Rush jr., B. F.: Amer. J. Med., 18 (1955), S. 172. — Thorn, G. W.: J. Urol. (Baltimore), 59 (1948), S. 119. — Übelhör, R. u. Figdor, P. P.: Verh. ber. Dtsch. Ges. Urol. (1955), S. 200 ff. — Watschinger, B. a. Kolff, W. J.: Proceedings of the first meeting of the American Society for Artificial Internal Organs (reference 2). — Weller, J. M., Swan, R. C. a. Merrill, J. P.: J. clin. Invest., 32 (1953), S. 729. — Wirz, H.: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 377. — Wolf, A. V., Remp, D. G., Kiley, J. E. a. Currie, G. D.: J. clin. Invest., 30 (1951), S. 1062.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. R. Castringius, Urolog. Abt. d. Chirurg. Univ.-Klinik, München.

DK 616.61 - 008.64 - 08

Aus dem Institut für Anthropologie und Humangenetik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. phil. Dr. med. *K. Saller*)

# Mutter-Kind-Untersuchungen zum forensischen Beweiswert der Haptoglobin-Serumgruppen

von H. BAITSCH, F. SCHWARZFISCHER u. G. ZIEGELMAYER

**Zusammenfassung:** Verff. berichten über ein eigenes Untersuchungsgut von 963 Mutter-Kind-Paaren, bei denen die Haptoglobin-Serumgruppen bestimmt wurden. Es ergab sich kein Mutter-Kind-Ausschluß. Unter Berücksichtigung der Daten anderer Untersucher wird eine Sammelstatistik von insgesamt 6590 Mutter-Kind-Paaren zusammengestellt. Auch in diesem Untersuchungsgut ist keine unverträgliche Mutter-Kind-Verbindung (sog. entgegengesetzte Homozygotie) zu beobachten. Ein Ausschluß mit den Haptoglobin-Serumgruppen verdient danach — in Anlehnung an die bisher bei allen serologischen Ausschlüssen üblichen Ansprüche an den Beweiswertgrad und unter der Voraussetzung einer einwandfreien Bestimmungstechnik — das Prädikat „Vaterschaft offenbar unmöglich".

**Summary: Mother-child examinations with regard to the forensic value of haptoglobin serum groups.** The authors report on personal examination material of 963 mother-child couples in which the haptoglobin serum groups were determined. No mother-child exclusion resulted. Using the data of other examiners also a collective statistical record of a total of 6590 mother-child couples is compiled. In this examination material also no incompatible mother-child relation (so-called contrary homozygotism) was observed. In line with the requirements usual so far in all serological exclusions as regards the degree of proof, and with the presumption of a correct determination technique, an exclusion by haptoglobin serum groups therefore deserves the verdict "fatherhood obviously impossible."

**Résumé: Examens mère—enfant en vue de l'établissement de la preuve médico-légale des groupes haptoglobine-sérum.** Les auteurs rapportent au sujet d'un effectif de 963 couples mère—enfant soumis à leurs expériences personnelles, chez lesquels furent déterminés les groupes haptoglobine-sérum. Il n'en résulta aucune exclusion de mère—enfant. En tenant compte des données fournies par d'autres investigateurs, ils établissent une statistique récapitulative de 6590 couples mère—enfant au total. Dans cet effectif expérimental également, on n'observa aucune association incompatible mère—enfant (homozygotie dite opposée). Une exclusion avec les groupes haptoglobine-sérum mérite donc — à l'instar des prétentions, jusqu'ici habituelles dans toutes les exclusions sérologiques à la valeur probatoire et sous condition d'une technique irréprochable de détermination — le qualificatif de «paternité manifestement impossible».

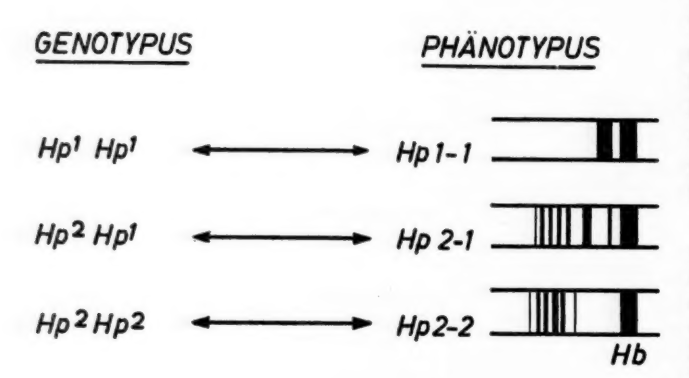
Das **Haptoglobin** ist (nach *Jayle* und *Polonovski*) ein Serumprotein, das die Eigenschaft hat, mit Hämoglobin einen Komplex zu bilden. In der Papierelektrophorese wandert das Haptoglobin mit der Gesamtgruppe der $\alpha_2$-Globuline, in der Immunoelektrophorese bildet es die langsamste der 5—6 $\alpha_2$-Globulinfraktionen. Mit der Zonenelektrophorese im Stärkegel konnte *Smithies* einen genetisch gesteuerten Polymorphismus des Haptoglobins nachweisen: Es gelingt mit dieser Technik, mindestens 3 verschiedene Typen nachzuweisen, die sich in ihrem Elektrophoresemuster unterscheiden (Abb. 1). Bei rund 15% europäischer Durchschnittsbevölkerung zeigt das Serum ein Elektrophoresemuster vom Typus Hp 1—1, bei rund 50% findet sich der Typus Hp 2—1 und bei rund 35% der Typus Hp 2—2. Nach einer Hypothese von *Smithies* und *Ford-Walker* wird dieser Polymorphismus gesteuert durch ein Paar autosomaler alleler Gene, $Hp^1$ und $Hp^2$: Individuen mit dem Haptoglobin-(Phäno-)Typus Hp 1—1 sind danach homozygot für das Allel $Hp^1$, Individuen mit dem Phänotypus Hp 2—2 sind homozygot für das Allel $Hp^2$, während Individuen des Typus Hp 2—1 die heterozygote Form repräsentieren. Diese Erbgangshypothese wurde bisher in praktisch allen Kontrolluntersuchungen bestätigt gefunden. Neben den drei genannten Phänotypen kommen sehr selten abweichende (modifizierte) Phänotypen oder Muster vor, denen zum Teil möglicherweise gesonderte Allele zugrunde liegen (z. B. *Johnson*-Typus nach *Giblett*, modifiziertes Muster Ca nach *Galatius-Jensen*). Die sogenannte Ahaptoglobinämie (Fehlen nachweisbaren Haptoglobins, etwa analog der A-$\gamma$-Globulinämie oder der Analbuminämie) ist in ihrer Ätiologie sicher sehr uneinheitlich; meist dürfte es sich um sekundär bedingtes Fehlen von Haptoglobin handeln, bedingt etwa durch erhöhten Verbrauch bei hämolytischen Prozessen. Von wesentlicher Bedeutung ist die Tatsache, daß alle diese modifizierten Muster mit geeigneter Technik erkannt werden können.

Eine ausführliche Darstellung der Biochemie, Physiologie, Pathologie, Genetik, Populationsgenetik und Phylogenese dieses Serumproteins haben wir an anderer Stelle gegeben (*Baitsch* und *Liebrich*).

Die Hypothese des einfach autosomalen Erbganges mit Erkennbarkeit der Heterozygoten bildet die Grundlage für die **Anwendbarkeit der Haptoglobin-Serumgruppen bei der Paternitätsbegutachtung.** Das nachstehende Schema gibt eine Übersicht über die möglichen bzw. unmöglichen Eltern-Kind-Kombinationen. Hieraus ergeben sich die Ausschlußmöglichkeiten fälschlich als Erzeuger bezichtigter Männer:

| Vater | Mutter | Kinder 1—1 | 2—1 | 2—2 |
|---|---|---|---|---|
| Hp 1—1 | 1—1 | möglich | unmöglich | unmöglich |
| 1—1 | 2—1 | möglich | möglich | unmöglich |
| 1—1 | 2—2 | unmöglich | möglich | unmöglich |
| 2—1 | 1—1 | möglich | möglich | unmöglich |
| 2—1 | 2—1 | möglich | möglich | möglich |
| 2—1 | 2—2 | unmöglich | möglich | möglich |
| 2—2 | 1—1 | unmöglich | möglich | unmöglich |
| 2—2 | 2—1 | unmöglich | möglich | möglich |
| 2—2 | 2—2 | unmöglich | unmöglich | möglich |

Es ist danach ausgeschlossen, daß ein Kind mit dem Haptoglobin-Typus Hp 1—1 von einem Mann mit dem Typus Hp 2—2 abstammt, umgekehrt kann ein Kind mit dem Typus Hp 2—2 nicht von einem Mann des Typus Hp 1—1 abstammen (sogenannter Ausschluß auf Grund einer entgegengesetzten Homozygotie). Des weiteren ist es auch ausgeschlossen, daß




Kinder vom Typus Hp 2—1 aus Eltern-Paaren mit gleicher Homozygotie (Vater und Mutter übereinstimmend Hp 2—2 oder Hp 1—1) hervorgehen.

Unter **Anwendung** dieser Hypothese werden seit etwa 2 Jahren auch in der Bundesrepublik Deutschland die Haptoglobin-Serumgruppen für die Paternitätsbegutachtung herangezogen, nachdem über die theoretischen und praktischen Grundlagen durch einen von uns (B) bei der 2. Arbeitstagung anthropologisch-erbbiologischer Gutachter (1959) im Rahmen der Deutschen Gesellschaft für Anthropologie referiert worden war.

Es hat sich gezeigt, daß der genetisch determinierte Polymorphismus dieses Plasmaproteins erhebliche zusätzliche Information bei der Begutachtung zu liefern vermag, so daß auf seine Verwendung bei den Paternitätsgutachten nicht mehr verzichtet werden sollte (vgl. hierzu Entschließung des Bayer. Staatsministeriums des Innern vom 24. 2. 1961, III 1a-5275/1—9/60, in der auf die Bedeutung der Haptoglobin-Serumgruppen bei der Paternitätsbegutachtung ausdrücklich verwiesen wird).

Im Untersuchungsgut des Instituts für Anthropologie und Humangenetik der Universität München wurden z. B. mit den Haptoglobin-Serumgruppen bei 899 Paternitätsfällen von insgesamt 1304 Männern 152 ausgeschlossen (= 11,7%); von den zur Untersuchung gekommenen 497 Beklagten aus sogenannten 1-Mann-Fällen wurden 38 (= 7,6%) ausgeschlossen. Über ähnliche Ausschlußquoten in einem schweizerischen Untersuchungsgut berichten *Bütler et al.* In diesem Zusammenhang sei beiläufig erwähnt, daß die in der oben zitierten Entschließung des Bayer. Staatsministeriums des Innern angegebene Erhöhung der Ausschlußquote um rund 18% natürlich nicht richtig sein kann; in dieser Größenordnung von 18% liegt bei der in unserer Population gegebenen Genverteilung für die Haptoglobin-Serumgruppen die theoretische Gesamtausschlußquote fälschlich bezichtigter Männer, wobei die Ausschlüsse durch andere Systeme unberücksichtigt bleiben.

Die Bestätigung der Erbgangshypothese von *Smithies* und *Ford-Walker* wurde durch ausgedehnte Familienuntersuchungen erbracht; sie umfassen jetzt schon weit über 1000 Familien (*Galatius-Jensen, Mäkelä, Harris, Fleischer* u. *Lundevall* u. a.). Die Sicherheit von Ausschlüssen mit Hilfe der Haptoglobin-Serumgruppen kann aber auch mit großem Vorteil an Hand der **Ergebnisse von Mutter-Kind-Untersuchungen** beurteilt werden, da hier die Unsicherheit der Abstammungsverhältnisse nicht so sehr ins Gewicht fällt („pater semper incertus est"). Die Verwendung der Mutter-Kind-Verbindungen stützt sich dabei auf folgendes Modell: Wenn tatsächlich ein einfacher autosomaler Erbgang (mit Erkennbarkeit der Heterozygoten) vorliegt (Hypothese von *Smithies* u. *Ford-Walker*) und wenn keine oder nur extrem seltene Mutationen auftreten, dann können Mütter mit dem Haptoglobin-Typus Hp 1—1 (bzw. Hp 2—2) keine oder nur extrem selten Kinder vom entgegengesetzt homozygoten Typus (Hp 2—2 bzw. Hp 1—1) haben. Die Häufigkeit des Auftretens bzw. Nichtauftretens derartiger Mutter-Ausschlüsse in mehr oder minder großen Stichproben von Mutter-Kind-Paaren wird nach dem bisherigen Brauch als Maß für den Beweiswert des betreffenden Merkmals benutzt.

Es ist hier nicht der Platz, das bei genauer Überlegung offenbar schwierige Probleme der Definition des sogenannten Beweiswertes eines Merkmals zu diskutieren. Es besteht noch keine Übereinstimmung darüber, wie man die vom früheren RMI auf Grund eines Gutachtens des *Robert-Koch*-Instituts festgelegten Sicherheitsgrade („Vaterschaft offenbar unmöglich" entspricht Sicherheitsgrad 99,8%; „Vaterschaft sehr unwahrscheinlich" entspricht 99,0%; „Vaterschaft unwahrscheinlich" entspricht Sicherheitsgrad von 96%) experimentell verifizieren soll. Die bisher hier verwendeten logischen bzw. mathematisch-statistischen Modelle zind z. T. recht unterschiedlich formuliert. Wir verweisen in diesem Zusammenhang etwa auf *Wichmann*, auf dessen Formulierung sich verschiedene häufig zitierte Urteile stützen; des weiteren sind hier zu nennen *Cotterman, Dahr, Hoppe* und *Hain, Krah, Lauer, Mayser, Prokop u. a.* Ein Teil der vorgeschlagenen Modelle scheinen uns gewisse Schwächen zu besitzen; wir werden diesen Fragenkomplex an anderer Stelle ausführlich diskutieren.

Beim derzeitigen Stand der Untersuchungen kommt es hauptsächlich darauf an, ein möglichst umfangreiches experimentelles Untersuchungsgut zu erarbeiten und zu publizieren, um die Basis für eine weiterführende Diskussion zu schaffen. Die hier vorgelegten Ergebnisse sind als eine derartige Materialsammlung gedacht; sie bilden die Grundlage eines umfangreichen Gutachtens, das wir soeben bearbeiten.

Das Untersuchungsgut stammt aus dem Institut für Anthropologie und Humangenetik der Universität München; es enthält Mutter-Kind-Paare aus fast ausschließlich forensischen (erbbiologischen und serologischen) Gutachten. Die von uns bisher unabhängig von diesen Gutachtenaufträgen untersuchten rund 200 Familien mit rund 400 Kindern sind in dieses Untersuchungsgut hier nicht aufgenommen.

Methodik: Die Bestimmung der Haptoglobin-Serumgruppen erfolgte mit der von *Baitsch* modifizierten Technik der Stärkegelelektrophorese nach *Smithies:* Hochspannungselektrophorese unter Verwendung des Pherographen Original Frankfurt (Hersteller: *L. Hormuth*, Inh. *W. E. Vetter*, Laborapparate, Wiesloch-Baden); Borsäure-Puffersystem pH 8,4; Spannungsabfall im Gel ∼10 V/cm, Stromdurchgang 6 mA pro Gelstreifen, Dauer der Elektrophorese

etwa $1^{1}/_{2}$ Stunden. Färbung des Haptoglobin-Hämoglobin-Komplexes unter Ausnützung der Peroxydasereaktion mit Benzidin-Essigsäure-Lösung; Kontrolluntersuchungen mit Phosphatpuffer zur Differentialdiagnose zwischen Haptoglobin-Typus 1—1 und Ahaptoglobinämie nach *Laurell*. Alle Untersuchungen wurden als unabhängige Doppelbestimmungen durchgeführt. Hinsichtlich der Technik wird verwiesen auf die ausführliche Darstellung bei *Baitsch* und *Liebrich* (1961).

E r g e b n i s s e :

In die nachstehende Tabelle 1 wurden die Mutter-Kind-Paare nicht aufgenommen, in denen modifizierte Muster vorkommen.

Insgesamt beobachteten wir bei unseren Mutter-Kind-Paaren 12 Ahaptoglobinämien (4 Mütter, 8 Kinder) sowie einmal bei einem Kind ein modifiziertes Muster Hp 2—1 vom *Johnson*-Typus (vgl. hierzu *Giblett*). Schwach ausgeprägte Muster wurden als quantitative Varianten den jeweiligen Grundmustern zugerechnet, soweit sie eindeutig zu diagnostizieren waren (zur Diskussion der sogenannten modifizierten Typen vgl. *Baitsch*, 1961).

Tabelle 1

Eigenes Untersuchungsgut (Mutter-Kind-Paare)

| Kind | Mutter Hp 1—1 | Hp 2—1 | Hp 2—2 | |
|---|---|---|---|---|
| Hp 1—1 | 60 | 97 | — | 157 |
| Hp 2—1 | 94 | 224 | 121 | 439 |
| Hp 2—2 | — | 131 | 236 | 367 |
| Gesamt | 154 | 452 | 357 | 963 |

Aus der Literatur sowie durch persönliche Information haben wir weiteres Material an Mutter-Kind-Verbindungen sammeln können; wir sagen für die Überlassung der bisher meist noch unveröffentlichten Daten auch an dieser Stelle verbindlichen Dank.

Das hiermit gewonnene Untersuchungsgut gliedert sich nach seiner Herkunft entsprechend der Zusammenstellung (Tab. 2).

Tabelle 2

Herkunft und Umfang der Stichproben

| Anzahl der Paare | Herkunft | |
|---|---|---|
| 564 | *Beckman, Heiken* u. *Hirschfeld*, Stockholm | pers. Mitt. |
| 703 | *Breitenecker* u. *Kahlich-Koenner*, Wien | pers. Mitt. |
| 324 | *Bütler* u. *Hässig*, Bern | pers. Mitt. |
| 436 | *Dahr* | pers. Mitt. |
| 294 | *Fleischer* u. *Lundevall*, Norwegen | 1959 |
| 1193 | *Galatius-Jensen, Henningsen*, Kopenhagen | pers. Mitt. |
| 295 | *Krah u. Böshaar* | pers. Mitt. |
| 188 | *Lauer* | pers. Mitt. |
| 519 | *Mäkelä*, Helsinki | pers. Mitt. |
| 783 | *Prokop* | pers. Mitt. |
| 27 | *Schade u. Schoeller* | pers. Mitt. |
| 170 | *Süssmann* u. *Heindl* | pers. Mitt. |
| 57 | *Weinig* | pers. Mitt. |
| 74 | *Wichmann* | pers. Mitt. |
| 963 | *eigenes* Untersuchungsgut | |

Bei der Aufgliederung des gesamten Untersuchungsgutes nach den drei Phänotypen ergibt sich unter Einbeziehung des eigenen Materials die in Tab. 3 gegebene Anordnung.

Tabelle 3

Zusammenfassung der Mutter-Kind-Paare verschiedener Autoren

| Kind | Mutter Hp 1—1 | Hp 2—1 | Hp 2—2 | |
|---|---|---|---|---|
| Hp 1—1 | 382 | 618 | — | 1000 |
| Hp 2—1 | 634 | 1532 | 932 | 3098 |
| Hp 2—2 | — | 943 | 1547 | 2492 |
| Gesamt | 1016 | 3095 | 2479 | 6590 |

Aus dieser Tab. 3 ist zu entnehmen, daß im bisher zu überblickenden Untersuchungsgut an Mutter-Kind-Paaren kein einziger Fall einer entgegengesetzten Homozygotie vorkommt; d. h. keine Mutter vom Typus Hp 1—1 hat ein Kind vom Typus Hp 2—2, und umgekehrt besitzt keine Mutter vom Typus Hp 2—2 ein Kind vom Typus Hp 1—1. Diese Statistik stützt sich auf ein Untersuchungsgut von insgesamt 6590 Mutter-Kind-Paaren.

Vergleicht man die Zusammenstellung der Tab. 3 mit den bisher publizierten Mutter-Kind-Statistiken zum Beweiswert anderer zum Nachweis der sogenannten „offenbaren Unmöglichkeit" anerkannter Systeme (z. B. Rhesus-System), dann erscheint der Umfang der hier vorgelegten Statistik ausreichend, im Falle eines Ausschlusses auf Grund der Haptoglobin-Serumgruppen die Formulierung „Vaterschaft offenbar unmöglich" anzuwenden. Wir schließen uns mit dieser Auffassung der Stellungnahme des Danish Medico Legal Council (zit. bei *Galatius-Jensen*) an, in der die Ausschlüsse mit den Haptoglobin-Serumgruppen gleich bewertet werden wie Ausschlüsse etwa mit dem Rhesus-System. Auch *Bütler* und *Hässig* billigen einem Ausschluß mit den Haptoglobin-Serumgruppen das Prädikat der „an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit" zu und stellen ihn einem Ausschluß durch die MN-Faktoren oder durch das Rhesus-System gleich.

Die Berechnung des Sicherheitsgrades nach sämtlichen mathematisch-statistischen Verfahren, die bisher hierfür vorgeschlagen sind, ergibt bei diesem Gesamtmaterial von 6590 Mutter-Kind-Paaren, daß die im Gutachten des *Robert-Koch*-Instituts geforderte Sicherheit weit überschritten ist. Die Einzeldarstellung der mit den verschiedenen Berechnungsformen erzielten Ergebnisse wird ausführlich an anderer Stelle erfolgen, wobei die bisher vorgeschlagenen logischen und mathematisch-statistischen Modelle einer näheren Durchsicht unterzogen werden.

S c h r i f t t u m : Baitsch, H.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. (1961), im Druck. — Baitsch, H. u. Liebrich, K. G.: Blut, 7 (1961), S. 27. — Beckman, L., Heiken, A. u. Hirschfeld, J.: pers. Mitt. (1961). — Bütler, R. u. Mitarb.: Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), S. 1041; 90 (1960), S. 347. — Bütler, R. u. Hässig, A.: Über die Verwendung der Haptoglobingruppen $Hp^1$ und $Hp^2$ zur Klärung strittiger Abstammungsfragen. Manuskriptabzug (1961) (pers. Mitt.). — Cotterman, C. W.: Amer. J. Human Genet., 3 (1951), S. 362. — Dahr, P.: N. Jur. Wschr. (1958), S. 2096. — Fleischer, E. A. u. Lundevall, J.: Proc. 6th Congr. Europ. Soc. Haemat., Karger, Basel/New York (1959), S. 906. — Galatius-Jensen, F.: The Haptoglobins, Dansk Vidensk. Forl. (1960). — Giblett, E. R.: unveröffentlicht; zit. bei Harris, H. u. Mitarb.: Biocheem. of Hum. Genet. Ciba Found. Symp. Churchill, London (1959), S. 151. — Hoppe, H. H. u. Hain. E.: Z. Hyg., 141 (1955), S. 429. — Krah, E.: Z. Hyg., 133 (1951), S. 193. — Lauer. A.: Jur. Ztg., 10 (1955), S. 151. — Mäkelä, O. u. Mitarb.: Acta genet. stat. med., 9 (1959), S. 149. — Mayser, A.: Z. gerichtl. Med., 40 (1951), S. 326. — Prokop, O. u. Mitarb.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. (1961) (im Druck), pers. Mitt. — Smithies, O.: Biochem. J., 61 (1955), S. 629. — Smithies, O. u. Nora Ford-Walker: Nature, 176 (1955), S. 1265. — Wichmann, D.: Z. Immun.-Forsch., 111 (1954), S. 121; N. Jur. Wschr. (1958), S. 252; pers. Mitt. (1961).

Anschr. d. Verff.: Priv.-Doz. Dr. med. Dr. rer. nat. H. B a i t s c h , Priv.-Doz. Dr. rer. nat, Dr. med. F. S c h w a r z f i s c h e r u. Priv.-Doz. Dr. rer. nat. Dr. med. G. Z i e g e l m a y e r , München 2, Richard-Wagner-Straße 10, Inst. für Anthropologie und Humangenetik der Universität.

DK 612.398.12 : 347.632.12

# THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Aschaffenburg (Direktor: Prof. Dr. med. *Kj. Blumberger*)

## Die Colitis ulcerosa und ihre Therapie, insbesondere mit Azulfidine

von K. H. JUNG

**Zusammenfassung:** Die Beurteilung des therapeutischen Erfolges jedes Medikamentes bei der Behandlung der Colitis ulcerosa ist auf Grund des Charakters der Krankheit sehr schwierig. Abgesehen von Spontanremissionen ist auch die psychische Beeinflußbarkeit des Krankheitsverlaufes in Rechnung zu stellen.

Trotz dieser Unsicherheitsfaktoren muß auf Grund 14 beobachteter Fälle, die nach zum Teil erfolgloser anderweitiger Therapie mit Azulfidine behandelt wurden, ein gegenüber anderen konservativen Behandlungsarten äußerst günstiger therapeutischer Effekt angenommen werden. Dabei muß besonders hervorgehoben werden, daß sich diese Therapie als gefahrlos erwies. Vergleichsmöglichkeiten mit Patienten, die mit Cortison oder ACTH behandelt worden waren, liegen nicht in ausreichendem Maße vor. Wie nicht anders zu erwarten, gibt es auch gegenüber der Azulfidine-Behandlung therapieresistente Fälle.

Eine frühestmögliche Behandlung der Colitis ulcerosa mit Azulfidine ist nach unseren bisherigen Erfahrungen angezeigt, da gerade die Fälle mit nur teilweisem Befall des Kolons sehr gut auf die Behandlung ansprachen.

Bei Patienten mit ausgeprägten Veränderungen des gesamten Kolons konnte teilweise die Arbeitsfähigkeit wieder erlangt werden. Schließlich hatten wir den Eindruck, daß Azulfidine in für die konservative Therapie auswegslosen Fällen das Operationsrisiko durch eine entsprechende Vorbehandlung verringert. Die Frage, ob Fälle von Colitis ulcerosa durch die Behandlung mit Azulfidine völlig ausheilen können, kann wegen der kurzen Katamnese von uns noch nicht beantwortet werden.

**Summary: Ulcerative colitis and its therapy, particularly with Azulfidine.** Because of the character of the disease it is very difficult to judge the therapeutic success of any medication in the treatment of ulcerative colitis. Besides spontaneous remissions, the liability to psychic influences as regards the course of illness must be taken in account.

In spite of these elements of uncertainty, one must assume — on the basis of 14 cases observed, some of which were treated with Azulfidine after other unsuccessful therapy — that an extremely favourable therapeutic effect is achieved, compared with other conservative methods of treatment. It must be emphasized in particular that this therapy proved to be without risk. There were no adequate possibilitis of comparison with patients receiving cortison or ACTH. As was to be expected also, cases which offer resistance to Azulfidine therapy do exist.

In our experience so far Azulfidine treatment of ulcerative colitis is indicated as early as possible since it is just those cases with only partial involvement of the colon which respond to the treatment very well.

In patients with extensive alterations of the entire colon the ability to work could be partially regained. Finally, we had the impression that Azulfidine decreases the operation risk if pretreatment is given in cases hopeless for conservative therapy. Because of the brief katamnesis we cannot yet answer the question whether cases of ulcerative colitis can be permanently cured by treatment with Azulfidine.

**Résumé: La colite ulcéreuse et sa thérapeutique, en particulier avec l'azulfidine.** L'appréciation du succès thérapeutique de chaque médicament dans le traitement de la colite ulcéreuse est très difficile en raison du caractère de l'affection. Abstraction faite de rémissions spontanées, l'influençabilité psychique de l'évolution de la maladie doit également entrer en ligne de compte.

En dépit de ces facteurs d'incertitude, il y a lieu d'admettre un effet thérapeutique extrêmement heureux, comparé à d'autres modes de traitement conservatoires, et cela sur la base de 14 observations de cas traités par l'azulfidine. A ce sujet, il convient de souligner d'une façon toute particulière que cette thérapeutique s'avéra inoffensive. On ne possède pas suffisamment de possibilités de comparaison avec des malades traités par la cortisone ou l'ACTH. Evidemment, il existe aussi des cas résistant au traitement par l'azulfidine.

D'après les enseignements recueillis jusqu'ici par l'expérience de l'auteur, un traitement par l'azulfidine aussi précoce que possible de la colite ulcéreuse est indiqué, étant donné que les cas ne présentant qu'une atteinte partielle du côlon répondirent très bien au traitement.

Chez des malades qui présentaient des modifications marquées de la totalité du côlon, la capacité de travail put être en partie récupérée. Finalement l'auteur eut l'impression que l'azulfidine, dans des cas sans issue pour la thérapeutique conservatoire, réduit le risque d'opération par un prétraitement approprié. La question de savoir si des cas de colite ulcéreuse peuvent être complètement guéris au moyen du traitement par l'azulfidine, ne peut être solutionnée, vu la brièveté de la catamnèse.

Die Colitis ulcerosa ist hinsichtlich ihres klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungsbildes ausreichend bekannt. Ihre Behandlung ist jedoch auf Grund der ungeklärten Ätiologie immer noch problematisch.

Es ist darum nicht erstaunlich, daß, nachdem *Sir Samuel Wilks* im Jahre 1875 als erster die Colitis ulcerosa von der großen Gruppe anderer Darmkrankheiten abtrennte, bis zum heutigen Tage die unterschiedlichsten **Behandlungsarten** angewandt wurden. Die wesentlichen werden hier kurz genannt.

Die diätetische Unterstützung in Form einer schlackenarmen, eiweiß- und kalorienreichen Kost ist bei der Behandlung der Colitis ulcerosa immer wieder empfohlen worden. *Hurst* verwendete darüber hinaus ein polyvalentes Dysenterieserum, während *Bargen* eine Vakzine aus dem vermeintlichen Erreger applizierte. Von *Rachwalsky* wurden Bluttransfusionen empfohlen. Letztere sind auch heute noch bei schweren Krankheitsverläufen als Zusatztherapie unentbehrlich. Dickdarmspülungen mit Argentumlösungen, Tannin, Dermatolöl etc. sind ebenfalls noch geläufig oder zum Teil durch Cortisoneinläufe ersetzt. Auch Vitamin- und Fermenttherapie werden weiterhin ihre Anwendung finden. Von den Sulfonamiden werden vor allem die schwer resorbierbaren in großem Maße mit zum Teil guten Erfolgen verwendet. Die Antibiotika Penicillin und Streptomycin wurden teilweise von den Breitbandantibiotika Aureomycin und Chloromycetin abgelöst. Überzeugende Resultate konnten von uns bei antibiotischer Behandlung nicht erzielt werden. Schließlich kamen in neuerer Zeit Cortison und ACTH zur Anwendung. Die Erfolge werden sehr unterschiedlich beurteilt. Einmal wurde, wie aus der Literatur zu entnehmen ist, festgestellt, daß in einem hohen Prozentsatz der Fälle unmittelbar nach dem Absetzen dieser Medikamente die vorübergehende Erholungsphase von einem Rezidiv abgelöst wurde. Zum anderen besteht bei längerer Gabe dieser Medikamente die Gefahr der Verschleierung oder sogar Verursachung von Darmperforationen, wie sie auch schon beschrieben worden sind.

Zuletzt soll noch die Psychotherapie bei der Behandlung der Colitis ulcerosa erwähnt werden. Sicher liegen bei vielen Kolitiskranken psychische Störungen vor. Ob sie für die Erkrankung ursächliche Bedeutung haben oder als Folge des chronischen organischen Leidens auftreten, ist im Einzelfall oft sehr schwer zu entscheiden.

Auf Grund der guten Erfahrungen, die *Svartz* und *Bargen* bei der Behandlung der Colitis ulcerosa mit **Azulfidine*)** gemacht haben, wurde auch bei uns dieses Präparat angewandt.

Azulfidine ist eine saure Azoverbindung von Sulfapyridin und Salizylsäure. Im Gegensatz zu reinen Sulfonamiden soll Azulfidine als saures Azosulfonamid eine spezifische Affinität zu elastischen und kollagenreichen Geweben besitzen. Unsere bisherigen Behandlungserfahrungen mit Azulfidine beschränken sich auf 14 Fälle. Vergleichsmöglichkeiten bei den gleichen Patienten bestanden insofern, als einige zuvor mit anderen Medikamenten behandelt wurden und erst später nach Versagen dieser Therapie Azulfidine erhielten. Drei Patienten waren während eines früheren stationären Aufenthaltes ohne befriedigenden Erfolg mit anderen Medikamenten behandelt worden und erhielten jetzt Azulfidine.

Bei den insgesamt 14 **Patienten** handelte es sich bei fünf Patienten um eine schwerste Colitis ulcerosa mit zwei- bis siebenjähriger Anamnese, hochgradiger Reduzierung des Allgemeinzustandes, Befall des gesamten Kolons, Hypoproteinämie, Anämie, 10 bis 20 täglichen blutigschleimigen Darmentleerungen und mit sekundären Erscheinungen in Form von Pyodermien und Arthritiden. Von diesen fünf Patienten konnte nur bei einem eine sehr gute Besserung erreicht werden. Der Patient ist heute, $2^{1}/_{2}$ Jahre nach der Behandlung, immer noch beschwerdefrei. Zwei Patienten konnten soweit gebessert werden, daß sie unter Einhaltung einer Erhaltungsdosis von 1—2 g ihre Arbeit wieder aufnehmen und fortführen konnten. Zwei weitere Patienten wurden wegen der auf die Dauer ergebnislosen konservativen Therapie für die chirurgische Behandlung (Kolektomie) vorgesehen. Akute Schübe konnten auch bei diesen beiden Patienten jeweils mit Azulfidine in ihrer Symptomatik wesentlich gebessert werden. Ein Patient war mit dem vorgesehenen chirurgischen Eingriff nicht einverstanden und verließ das Krankenhaus gegen ärztlichen Rat. Dem anderen Patienten wurde daraufhin noch einmal eine konservative Behandlung in einer Spezialklinik vorgeschlagen. Nach einer solchen siebenmonatigen Behandlung, bei der alle Möglichkeiten der konservativen Therapie ausgeschöpft wurden (rektale Cortisoneinläufe, rektale Tropfeinläufe mit physiologischer Kochsalzlösung und Adrenalinzugabe, Mikroklysmen mit Azulon und Lebertran, Taleudron und Azulfidine im Wechsel 4 g täglich, Pankreon, Prohepar, Resochin, Spasmolytika, Vitamine, Sedativa, Supracillin und Nebacetin bei Verschlimmerung der Pyodermien, Blut- und Plasmatransfusionen und Psychotherapie), konnte eine objektive Besserung des Krankheitsbildes nicht festgestellt werden. Der Patient wurde zur operativen Entfernung des Kolons in unsere Klinik zurückverlegt. Auf eigenen Wunsch und aus psychologischen Gründen wurde der Patient vor dem chirurgischen Eingriff beurlaubt. Drei Wochen danach kam der Patient erneut zur Aufnahme. Eine sofortige operative Entfernung des Kolons konnte aber in Anbetracht eines neu aufgetretenen Rezidivs mit äußerst schlechtem Allgemeinzustand nicht verantwortet werden. Es bestanden großflächige eiternde Ulzerationen an allen Extremitäten. Die BSG betrug 41/67 mm n.W., Hämoglobin 53%, Gesamteiweiß 5,1 g%. Täglich kam es zu 20—30 blutigschleimigen Darmentleerungen.

Wir entschlossen uns daher zu einer nochmaligen Azulfidine-Behandlung in einer Dosierung von 10 g täglich und erreichten mit Hilfe von Bluttransfusionen, Vitamin- und Fermentgaben und mit lokaler Behandlung der Hautulzerationen innerhalb von sechs Wochen eine so weitgehende Besserung, daß dem Patienten die Operation zugemutet werden konnte. Mittlerweile ist die Kolektomie erfolgt und der Patient befindet sich post operationem in einem befriedigenden Allgemeinzustand. Es ist wohl sicher, daß er ohne die Vorbehandlung mit Azulfidine den schweren operativen Eingriff nicht überstanden hätte. In der Vorbehandlung wurde der Chirurg laufend zugezogen, bis ein Zustand erreicht war, in dem er das Operationsrisiko für tragbar beurteilte.

Bei den weiteren neun Patienten war der Prozeß auf das Rektum und Sigmoid beschränkt. Die Anamnese war in allen diesen Fällen sehr kurz. Bis auf eine Patientin, die auf Azulfidine nicht ansprach, konnte in allen Fällen ein überraschender Erfolg erzielt werden. Im Durchschnitt kam es bereits nach einer mehrtägigen Behandlung zu einer erheblichen Reduzierung der Darmentleerungen, Konsistenzvermehrung der Stühle und Verminderung der Schleim- und Blutbeimengungen. Einher gingen zunehmendes Wohlbefinden, Gewichtszunahme, Rückgang der BSG und Anämie. Rektoskopisch konnte immer wieder eine sehr gute Granulation im Bereich der ehemaligen Ulzera festgestellt werden. Sechs dieser Patienten sind bisher, d. h. $^{1}/_{2}$—$2^{1}/_{2}$ Jahre nach der Behandlung, ohne Medikation beschwerdefrei geblieben. In zwei Fällen konnten wir nach einem halben bzw. einem Jahr je ein Rezidiv beobachten. Auch die Rezidive sprachen jedesmal wieder gut auf die Azulfidine-Behandlung an.

Im allgemeinen lag unsere **Dosierung** von Azulfidine bei 6 g pro die. Wenn allerdings nach einer 14tägigen Behandlung keine entscheidende Besserung eintrat, wurde die Dosierung noch erhöht. Auch nach der Entlassung aus der stationären Behandlung wurde über mehrere Wochen eine Erhaltungsdosis von 2—3 g pro die verabreicht.

*) A.B. Pharmacia, Uppsala, Schweden; in Deutschland: Pharmacia G.m.b.H., Bad Nauheim.

Nebenerscheinungen wurden gelegentlich bei anfänglich hoher Dosierung in Form von Appetitlosigkeit, Übelkeit, selten auch Erbrechen beobachtet. Nach vorübergehender Reduzierung der Dosis verschwanden diese Störungen.

Neben der Azulfidine-Behandlung wurde eine schlackenarme, kalorien- und eiweißreiche Diät verordnet. In außerordentlichen Fällen kamen daneben Blut- und Plasmatransfusionen, Antibiotika, Vitamin- und Fermentgaben und Sedativa zur Anwendung.

Schrifttum: Bargen, J. A.: The Management of Patients with Ulcerative Colitis. Med. Clin. N. Amer., 40 (1956), S. 54. — Hafter, E.: Praktische Gastroenterologie. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1956). — Henning, N. u. Baumann, W.: in Handbuch der Inneren Medizin, Band 3, 2, S. 92, Springer-Verlag (1953). — Morrison, L. M.: A Program of Medical Treatment for Chronic Ulcerative Colitis. Rev. Gastroent., 20 (1953), S. 744. — Svartz, N.: The Treatment of Ulcerative Colitis. Gastroenterology, 16 (1954), S. 26. — Svartz, N.: The Treatment of Ulcerative Colitis. Gastroenterologia, 86 (1956), S. 683.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. K. H. Jung, Aschaffenburg, Städt. Krankenhaus.

DK 616.348 - 002.44 - 085 Azulfidine

Aus der Hautklinik der Städt. Krankenanstalten Karlsruhe (Chefarzt Dr. med. *A. Geiger*)

# Die Behandlung der Neurodermitis constitutionalis mit Reducdyn [1])

von H. KÜRNER

**Zusammenfassung:** Die Ätiologie dieser Krankheit ist noch nicht völlig geklärt. Es gibt eine Theorie, die in Stoffwechselveränderungen (insbes. seitens der Leber) einen Hauptfaktor annimmt. Klinische Beobachtungen stützen diese Ansicht; deshalb erscheinen leberwirksame Medikamente aussichtsreich.

Besonders bewährte sich Reducdyn-Nordmark (tgl. 10 ccm i.v., nach Klinikentlassung weiter 3×1 Bohne per os.), wodurch von 207 Patienten für 189 eine objektive Besserung des Hautbefundes und Normalisierung der häufig veränderten Leberfunktionsproben erfolgte (subjektiv bemerkenswert: Nachlassen des Juckreizes). Gleichzeitige Diätbehandlung (fisch-, eier-, milch- und käsefreie Ernährung) sowie in schweren Fällen kurzdauernde Antibiotika- und Kortikoidtherapie wurden durchgeführt.

**Summary: The treatment of constitutional neurodermatitis with Reducdyn.** The aetiology of this disease is not completely claer. There is a theory presuming metabolic disorders (particularly concerning the liver) to be a chief factor. This opinion is supported by clinical observations; therefore drugs with action on the liver appear to be promising.

Especially Reducdyn-Nordmark (daily 10 cc i.v., after discharge from the hospital continued with 3×1 coated tablet orally) proved its value with an objective improvement of the skin findings and normalization of the frequently abnormal liver function tests in 189 out of 207 patients (subjectively remarkable: decrease of the pruritus). Simultaneous dietary measures (diet free of fish, eggs, milk and cheese) were performed as well as short term antibiotic and corticosteroid therapy in severe cases.

**Résumé: Le traitement de la neurodermatite constitutionnelle par le Reducdyn.** L'étiologie de cette maladie n'est pas encore entièrement élucidée. Il existe une théorie qui admet qu'un facteur principal réside dans des modifications métaboliques (en particulier de la part du foie). Des observations cliniques étayent cette opinion; c'est la raison pour laquelle des médicaments hépato-actifs semblent promettre des succès.

Le Reducdyn-Nordmark s'est avéré particulièrement efficace (10 cc. par jour en intraveineuse et, après le séjour à la clinique, 3×1 fève par voie buccale); sur 207 patients, 189 accusèrent une amélioration objective du status de la peau et une normalisation des explorations fonctionnelles du rein, fréquemment modifiées (subjectivement remarquable: atténuation du prurit). Il fut institué simultanément un traitement diététique (alimentation exempte de poisson, d'œufs, de lait et de fromage), de même que, dans des cas graves, une thérapeutique de brève durée aux antibiotiques et aux corticoïdes.

Über die **Ätiologie** der Neurodermitis constitutionalis (N. c.) gibt es verschiedene Konzeptionen. *Mayer* spricht von einer differenten Allergen-Eiweißbildung, die *Schreus* als peptogene Allergie näher definiert. *Korting* sieht in einer vegetativ-nervösen Besonderheit in Form paradoxer Gefäßreaktionen den Hauptfaktor, wobei eine angeborene Disposition zu kutan-vaskulärer Überempfindlichkeit gegenüber Eiweißen pflanzlicher und tierischer Herkunft zu bestehen scheint. *Miescher* betont die allergische Genese, da die Träger der Hauterkrankung oft mit Asthma bronchiale, Rhinitis allergica und Urtikaria familien- und eigenanamnestisch belastet sind. *Sulzberger* stellt in den Vordergrund seiner ätiologischen Betrachtungen die Schweizretention solcher Kranker und glaubt die im Schweiß enthaltenen Reagine als auslösende Ursache für das eigentliche Krankheitsgeschehen ansprechen zu können. *Kretschmer* u. *Borelli* entwickelten eine psychogene Theorie, wobei die Bipolarität der Charakterstruktur im Sinne einer Spannung besteht und der Kranke als schizothyme Persönlichkeit angesprochen wird. Im Charaktergefüge sei der extravertierte Verstandesanteil und der intravertierte Gefühlsanteil auffällig. Die ätiologische Hypothese von *Marchionini* bezeichnet die N. c. als eine Zivilisationskrankheit als Folge der Verstädterung in der Periode der zweiten industriellen Revolution und stellt soziologische Anwendungsmethoden in den Vordergrund seiner Forschungsarbeit.

[1]) Abbildungen zu vorliegender Arbeit, welche die Therapie-Ergebnisse zeigen, folgen in dem Heft „Farbige Medizin", das der nächsten Nummer dieser Wschr. (Nr. 34/1961) beigelegt ist.

Andere Autoren sehen einen ätiologischen Hauptfaktor der N. c. in Veränderungen des Stoffwechsels, insbesondere des Leberstoffwechsels. Letztere Auffassung wurde von *uns* insbesondere bei der Diagnostik und Therapie der N. c. berücksichtigt. Zahlreiche Leberfunktionsproben sind mehr oder weniger verändert im Sinne einer **Leberdysfunktion.** Häufig findet sich eine Veränderung des Albumin-Globulin-Quotienten (Erhöhung der $\gamma$-Globuline) und eine Hypoproteinämie, die nicht nur durch einen kutanen Proteinverlust, sondern mehr durch eine primäre Eiweißstoffwechselstörung zustande kommt, die ihrerseits teilweise mit einer Leberdysfunktion verknüpft sein könnte. So zeigen auch die Serumlabilitätsreaktionen (*Weltmann*band, *Takata*, Thymol, Cadmiumsulfat) in etwa einem Drittel der Fälle positive Befunde und auch speziellere Leberfunktionsproben, wie Galaktose- und Lävulosetoleranz, Bromsulfaleinausscheidung und alkalische Serumphosphatase sind oft pathologisch verändert. Klinisch-pathologische Abweichungen in Form und Größe der Leber sind nur wenig faßbar. Bei der Beurteilung der oben erwähnten Leberausfallserscheinungen handelt es sich jedoch um komplexe Vorgänge, die von der Art der schädlichen Noxen und der betroffenen Leberfunktionen bzw. von der Disposition der Reaktionsorgane abhängig sind und deren Mechanismus trotz der Fortschritte auf biochemischem und histochemischem Gebiet noch nicht voll erfaßt werden kann *(Zierz)*. Ebenfalls ist noch ungeklärt, ob hierbei eine primäre oder sekundäre Leberfunktionsstörung vorliegt, d. h., ob die Dermatose als kutane Reaktion auf die Veränderung der Leberfunktion anzusprechen ist, oder ob der Dermatose sekundär eine Leberschädigung folgt. Anamnestisch finden sich häufig nahezu symptomlos verlaufende Funktionsstörungen der Leber bei der N. c., die als latente Hepatopathie *(v. Bergmann)* zusammengefaßt werden können. Alle diese Gedankengänge lassen sich zwanglos auch in ätiologischer Sicht bei den meisten der obengenannten Hypothesen über die Ätiologie der N. c. einordnen und können therapeutisch ausgewertet werden.

So wurden in den letzten 3 Jahren in unserer Klinik Ekzematiker mit N. c., aber auch mit vulgärem und seborrhoischem Ekzem, über die ganze Zeit des stationären Aufenthaltes mit Leberschutzpräparaten (Prohepar, Hepatrat, Neurotrat u. ä.) behandelt. **Reducdyn**[2]) wurde bei 207 Ekzemkranken angewendet, wobei wir den Eindruck hatten, daß gerade dieses Präparat den anderen Leberpräparaten überlegen war. Reducdyn wurde täglich 1 Ampulle von 10 ccm intravenös über die ganze Zeit des stationären Aufenthaltes und später ambulant per os (3× 1 Bohne) gegeben. Über die Wirkungsweise des Präparates ist nichts Sicheres bekannt.

Außer 18 Patienten, bei denen keine Beeinflussung festgestellt werden konnte, besserte sich bei den übrigen 189 Patienten objektiv der Hautbefund, und es trat eine Normalisierung der Leberfunktionsproben auf, subjektiv war besonders ein Nachlassen des starken Juckreizes zu vermerken, was wiederum einer kausalen Therapie nahekam. Nicht vernachlässigt wurden bei obiger Behandlung diätetische Maßnahmen (fisch-, eier-, milch-, käsefreie Ernährung) sowie zusätzliche Einsetzung von Neuroleptika. Phenothiazine und Barbiturate wurden wegen der Gefahr weiterer Leberparenchymschädigungen gemieden. In schweren Fällen wurden kurzzeitige Antibiotika- und Cortisonderivat-Dosen verordnet.

---

[2]) Nordmark-Werke GmbH, Hamburg.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. Kürner, Hautklinik d. Städt. Krankenanstalten, Karlsruhe, Moltkestr. 18.

DK 616. 516.5 - 085 Reducdyn

GESCHICHTE DER MEDIZIN

# Verdiente bayerische Bahnärzte

## Ein Beitrag zur Entwicklung der Gewerbemedizin

von K. MEISTER

**Zusammenfassung:** In kurzen Zügen werden Lebenslauf und spezielle Leistungen dreier hervorragender, teilweise leitender Bahnärzte des seinerzeit führenden bayerischen Bahnarztsystems geschildert.

**Summary: Meritorious Bavarian railroad physicians.** A short outline is given of the biography and special merits of three eminent in part top railroad physicians of the once leading Bavarian railroad physician system.

**Résumé: Médecins bavarois de mérite des chemins de fer.** L'auteur donne une description concise du cours de la vie et des mérites particuliers de trois éminents médecins des chemins de fer, ayant occupé en partie une position dirigeante, du système bavarois des médecins des chemins de fer, exemplaire à cette époque.

Seit 1860 waren in Bayern praktizierende Ärzte gleichzeitig bahnärztlich tätig. Diese Einrichtung erfolgte zunächst durch eine Privatgesellschaft, die „Kgl. privilegirten bayer. Ostbahnen", die unter der Leitung eines Oberarztes an größeren Stationen ansässige Ärzte zur unentgeltlichen Behandlung aller Eisenbahnbediensteten verpflichtet hatte. Dieses Neuland wurde unter der tatkräftigen Leitung des ersten Oberarztes, Medizinalassessor Dr. *Wolfring* betreten, der die beabsichtigte Neueinführung der ärztlichen Öffentlichkeit in dem „Münchener ärztlichen Correspondenzblatt" 1860 angekündigt hatte. Gewisse Anlaufschwierigkeiten wurden unter seiner tatkräftigen Leitung überwunden, so daß diese Einrichtung bei seinem Tod 1869 bereits festgefügt war.

Zu seinem Nachfolger wurde der geschätzte Münchener Arzt Dr. *Oscar Lippl* 1870 bestimmt, der 1840 geboren war und sich in München einer großen Praxis erfreute. Die amtliche Stellung sagte ihm derart zu, daß er seine Praxis 1871 aufgab und gegen eine jährliche Renumeration von 800 Gulden nur noch als „functionierender Oberarzt" tätig war. Er wird als außerordentlich tatkräftige Persönlichkeit geschildert und hatte bald Gelegenheit, seine Fähigkeiten voll einzusetzen. Der bayerische Staat übernahm 1875 die bayerischen Ostbahnen; dabei erhob sich die Frage, ob deren Bahnarztsystem auf das ganze Staatsbahnnetz ausgedehnt werden sollte. Nach umfangreichen Vorarbeiten wurde die Übernahme des Bahnarztnetzes auf den ganzen Staatsbahnbereich seiner Vorteile halber beantragt. *König Ludwig II.* erteilte unter dem 19. Juli 1876 dazu seine Genehmigung.

Am 1. Februar 1877 nahm die auf 153 Bahnarztbezirke ausgedehnte neue Organisation ihre Tätigkeit auf. Am Ende des gleichen Jahres waren 169 Bahnärzte vorhanden unter der fachlichen Leitung von Dr. *Lippl*, der „durch Vertrag als Oberarzt mit einem Honorar von 4000 M und 10 M Taggeld bei auswärtiger Beschäftigung" engagiert wurde.

Unter seiner zielbewußten Leitung nahm das bayerische Bahnarztsystem, dem damals in Deutschland nichts annähernd Gleichwertiges gegenüberstand, einen großen Aufschwung: Zu der Behandlung der Bediensteten kam zunächst inoffiziell, später offiziell die Behandlung der Familienangehörigen; wegen der immer zunehmenden gutachtlichen Aufgaben wurde den bayerischen Bahnärzten 1883 auch der Charakter öffentlicher Medizinalbeamter für ihren dienstlichen Bereich zuerkannt. Mit großem Erfolge widmete er sich auch den hygienischen Fragen seines Aufgabenbereiches, so daß ihm bereits 1881 die Eigenschaft eines „Rathes in der Betriebsabtheilung der Generaldirection der Verkehrsanstalten" im pragmatischen Verhältnis übertragen wurde. Diese Funktion beanspruchte ihn derart, daß er 1886 die Leitung des bahnärztlichen Dienstes abgeben mußte, der inzwischen auf 223 Köpfe angewachsen war. In den folgenden Jahren wurde *Lippl* zum Regierungsdirektor befördert, geadelt und schied schließlich im Sommer 1901 unter Verleihung des Charakters eines Geheimen Rates aus. Wenige Tage später, am 30. Juli 1901, verschied er.

Ein anderer, hervorragender und verdienter bayer. Bahnarzt war der 1848 geborene *Eduard Stich*, der lebenslang in



*Eduard Stich*

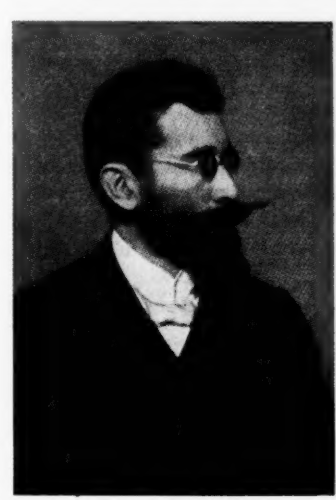
Nürnberg gewirkt hat. Er hatte seine Studien in dem nahegelegenen Erlangen 1870 beendet und bald danach die Praxis aufgenommen. Als 1884 die behandelnde Tätigkeit der Bahnärzte durch die damals neuerlassenen Sozialgesetze auch auf die krankenversicherten Lohnbediensteten ausgedehnt

wurde, mußte zwangsläufig eine Stellen-Vermehrung eintreten. Man hat *Stich* damals eine dieser neugeschaffenen Stellen übertragen, die er bis 1925 versehen hat. Sein Hauptverdienst lag nicht nur in der großzügigen Förderung der wissenschaftlich fundierten Eisenbahnhygiene, die sich schnell Bahn brach, sondern vielmehr in der Erarbeitung der körperlichen Anforderungen für die verschiedenen Sparten des Eisenbahndienstes. In jahrelangen Bemühungen und unter Berücksichtigung der Erfahrungen zahlreicher Fachkollegen hat er das sogenannte Einheitsformular entworfen, welches nebst einer ausführlichen Anleitung die Grundlage gleichmäßiger Untersuchungsbedingungen und -ergebnisse darstellte. Diese „Tauglichkeitsvorschrift" wurde 1909 bei den Preuß. Staatsbahnen eingeführt, mit unwesentlichen Änderungen schlossen sich kurz danach Bayern, Württemberg und Sachsen an. Sie ist unter zeitgemäßer Weiterentwicklung bis heute in Kraft.

In Anerkennung dieser langjährigen Bemühungen wurde *Stich* 1902 ständiges Ehrenausschußmitglied des 1889 gegründeten Verbandes Deutscher Bahnärzte und 1910 Ehrenmitglied des Vereins Berliner Bahnärzte. Bereits 1894 wurde ihm der Titel eines Hofrates, 1917 der eines Geheimen Sanitätsrates verliehen. Ein Augenleiden zwang ihn, im 77. Lebensjahre die liebgewordene bahnärztliche Tätigkeit aufzugeben, am 1. 10. 1938 starb er fast erblindet. Er ist auf dem bekannten Johannis-Friedhof in Nürnberg zur letzten Ruhe gebettet; kürzlich starb sein Sohn, der bekannte Göttinger Chirurg Prof. *Rudolf Stich.*

In dieses Jahr fällt der 100. Geburtstag von Dr. *Rudolf Zeitlmann*, der am 6. Juni 1861 in Nördlingen als Sohn des dortigen Kgl. bayerischen Bezirksarztes geboren wurde und etwa seit Mitte der 80er Jahre in München, Karlstr. 35, als praktischer Arzt wirkte. Er war seit 1890 Bahnarzt und etwa seit der Jahrhundertwende Oberarzt der bayerischen Staatseisenbahnen. Nach der Neuorganisation der Staatseisenbahnen 1907 wurde er als Oberarzt medizinisch-technischer Referent im bayerischen Verkehrsministerium und hat diese Funktion bis zur „Verreichlichung" der Ländereisenbahnen ausgeübt, anschließend war er bis zum Ruhestand 1930 Oberbahnarzt in München. *Zeitlmann* hat auf den von *Lippl* geschaffenen Grundlagen weitergearbeitet und sich besonders um die Ausgestaltung eines schlagkräftigen Rettungswesens bemüht. In großangelegten Statistiken untersuchte er die Krankheitsverhältnisse des bayerischen Eisenbahnpersonals, die die Grundlage für soziale Maßnahmen der Eisenbahnverwaltung abgaben.

Im Verband Deutscher Bahnärzte hat er von 1902 bis 1923 den 2. Vorsitz innegehabt und bei den umfangreichen Vorarbeiten für ein einheitliches Bahnarztsystem bei der 1924 neugeschaffenen Deutschen Reichsbahn mitgewirkt. Nachdem er bereits 1906 den Titel Hofrat führen durfte, wurde er 1911 zum Regierungs- und



*Rudolf Zeitlmann*

Medizinalrat und 1921 zum Oberregierungs- und Obermedizinalrat ernannt. Bei dem Festakt anläßlich des 50j. Jubiläums der Ausdehnung des bahnärztlichen Institutes auf ganz Bayern, der im Februar 1927 in München unter Beteiligung auch der Münchener medizinischen Fakultät stattfand, wurde *Zeitlmann* durch Verleihung der Ehrenmitgliedschaft des Vereins der Reichsbahnärzte in Bayern ausgezeichnet, nachdem er bereits 1923 Ehrenausschußmitglied des VDB geworden war.

Seinen Ruhestand verlebte er in München-Neuhausen, bis ihn der Tod am 3. März 1939 abrief. Er ist in Kaufbeuren begraben.

Bis heute wirken die Leistungen der genannten verdienten bayerischen Bahnärzte zum Wohle der Eisenbahnbediensteten fort.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. K. Meister, Hagen/Westf., Stresemannstraße 3.

DK 614.23 : 656.2 (433)

# FRAGEKASTEN

**Frage 83:** Besteht die Möglichkeit, daß eine akute Virushepatitis durch eine aszendierende, massive Lambliasis intestinalis unterhalten wird, so daß sie nicht zur Ausheilung gelangt, sondern in das chronische Stadium übergeht?

**Antwort:** Ich halte es durchaus für möglich, daß eine **Virushepatitis durch eine zusätzliche aszendierende Lambliasis der Gallenwege unterhalten** wird. Wir haben jedenfalls einen solchen Fall beobachten können. Da es jedoch mittels einer Acranil- oder Resotrenbehandlung stets gelingt, eine Lambliasis der Gallenwege zu beseitigen, dürfte es nicht schwerfallen, eine Sanierung der Gallenwege herbeizuführen und dieses Moment für die Unterhaltung einer chronischen Hepatitis zu beseitigen.

Prof. Dr. med. *H. Kalk*,
Städt. Krankenanstalten, Med. Klinik Kassel

**Frage 84:** Gibt es eine plastische Operation, um die durch Zirkumzision entfernte Vorhaut zu ersetzen? Manche meiner Pat. leiden unter Beschwerden, die auf die Zirkumzision zurückzuführen sind. Sie wollen den Eingriff rückgängig gemacht haben.

**Antwort:** Hier scheint es sich um Beschwerden zu handeln, die infolge des Bloßliegens der Glans nach sehr radikaler Zirkumzision aufgetreten sind. Soferne nicht der noch vorhandene Präputialrest zu einer Korrektur herangezogen werden kann, erscheint mir eine andere Möglichkeit „den Eingriff rückgängig zu machen" nicht zu bestehen. Eine spezielle Operationsmethode ist mir nicht bekannt.

Die Vornahme einer Plastik aus der Bauchhaut oder der Haut des Oberschenkels halte ich nicht für empfehlenswert. Ohne vorübergehende Ableitung des Harns (Dammfistel oder Blasenfistel) wird ein solcher Versuch gar nicht begonnen werden können. Ob das kosmetische Ergebnis nach „gelungener" Plastik befriedigen würde, erscheint mir sehr zweifelhaft. Die neue Vorhaut würde unelastisch sein, ihren Zweck nicht erfüllen und sicher störend empfunden werden. Ich möchte also von einem Versuch der **„Rückgängigmachung" der Zirkumzision** dringend abraten und empfehlen, in Zukunft alle Phimosenpatienten über das zu erwartende Resultat vor der Operation genau zu orientieren; ich mache das mit den Eltern meiner kleinen Patienten stets so.

Prof. Dr. med. *A. Oberniedermayr*, Univ.-Kinderklinik, Chirurg. Abtlg., München 15, Lindwurmstr. 4

# REFERATE

## Kritische Sammelreferate

Aus der Medizinischen Universitätspoliklinik Freiburg i. Brsg. (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Sarre*)

### Nieren und ableitende Harnwege

von H. SARRE, U. GESSLER, R. KLUTHE u. K. ROTHER

In den letzten Jahren ergaben sich durch systematische Untersuchungen der Erythrozyten-Elektrolyte interessante Hinweise auf die zellulären Elektrolytverhältnisse bei verschiedenen Krankheitsbildern. Auf diesem Gebiet liegen auch Untersuchungen über **das Verhalten der Elektrolyte der Erythrozyten bei Nierenkrankheiten** vor. Kreitel u. Jones (1959), Rieker u. Bubnoff (1959) u. Gessler bei uns (1961) fanden bei renaler Azidose unter anderem einen Kaliummangel in den Erythrozyten und parallel im Muskel, Veränderungen, wie sie auch bei diabetischer metabolischer Azidose beschrieben wurden (Knowles u. Guest [1954]), und zwar war bei chronischer Niereninsuffizienz das Zell-Kalium vermindert, bei akutem Nierenversagen dagegen erhöht. Gessler deutet dies mit einer zellulären Schädigung mit Minderleistung der „Kalium-Pumpe" vor allem bei den chronischen Fällen. Er beobachtete eine Beziehung zwischen dem Grad der Azidose und dem Kaliumquotienten (berechnet aus zellulärem und extrazellulärem Kalium). Mit Zunahme der Azidose kam es zu einer Verkleinerung des Kaliumquotienten (Ki/Ke), die durch Abnahme des zellulären oder durch Anstieg des extrazellulären Kaliums bewirkt wurde. Die extrakorporale Hämodialyse führt zu einer Verminderung der Azidose mit entsprechendem Anstieg des Kaliumquotienten. Diese Befunde an Erythrozyten zeigen eine gute Übereinstimmung mit Ergebnissen aus Tierversuchen mit metabolischer Azidose, wo sich eine gleichartige Beziehung zwischen dem Grad der Azidose und des muskulären Kaliumquotienten ergab. (Gessler u. Caliebe [1961].) Die

neueren Ergebnisse von Untersuchungen des Wasser- und Elektrolythaushalts finden sich bei Siegenthaler (1961) zusammenfassend dargestellt; hier wird auch besonders auf die Bedeutung des Aldosterons eingegangen.

Im Hinblick auf die Pathogenese der sog. „Nephrose ohne Nephrose", die besser als **essentielle Hypoproteinämie** bezeichnet würde, ergaben sich neue Gesichtspunkte. Diese Hypoproteinämieform wurde bisher in den Kreis der nephrotischen Hypoproteinämie mit einbezogen. Klinisch findet sich ein nephrotisches Syndrom, allerdings ohne Proteinurie. Diese Krankheitsform wurde als primär hyperkatabole Eiweißstoffwechselstörung aufgefaßt und als Indiz dafür angesehen, daß auch beim nephrotischen Syndrom eine solche Eiweißstoffwechselstörung vorläge. Diese Ansicht schien durch Untersuchungen mit Isotopen zunächst gestützt zu werden. Die Arbeit von Citrin u. Mitarb. lenkte die Aufmerksamkeit in eine neue Richtung, und zwar auf die Durchlässigkeitssteigerung der Magen-Darm-Wand für Eiweißkörper. Eine systematische Untersuchung dieser Verhältnisse durch Gordon mit makromolekularem durch $J^{131}$ markiertem PVP (Polyvinylpyrrolidon = Periston), erbrachte bei den essent. Hypoproteinämien eine starke Ausscheidung durch den Darm. Während beim Gesunden etwa 0,5% der i.v. injizierten Dosis innerhalb von vier Tagen im Stuhl erscheinen, liegen die Werte für essentielle Hypoproteinämien deutlich bis zu 15% der injizierten Dosis erhöht. Die Größe der Ausscheidung durch den Darm geht recht genau proportional der Abfallkurve von $J^{131}$-markiertem Albumin im Serum. Der beschleunigte Abfall der Radioaktivität im Serum bei essentieller Hypoproteinämie nach Gabe von Alb. $J^{131}$ beruht demnach auf einem Verlust durch den Darm und nicht auf einem schnelleren Abbau der Eiweißkörper. Der Hyperkatabolismus ist nur scheinbar. Diese Ergebnisse wurden inzwischen mehrfach bestätigt (Barandun et al. [1960], Martini [1961], Wolff [1961]).

In einigen Fällen ließ sich die erhöhte Durchlässigkeit der Darmwand lokalisieren. Durch Beseitigung erkrankter Darmabschnitte gelang es sogar, einzelne Pat. zu heilen (Holmann, Nickel u. Sleisenger).

Nach diesen Untersuchungen läßt sich diese Hypoproteinämieform weitgehend von der nephrotischen Hypoproteinämie abgrenzen, obwohl der Pathomechanismus offenbar ähnlich ist. Dem „großen Eiweißverlust" durch die Niere beim „nephrotischen Syndrom" steht die erhöhte Eiweißausscheidung durch den Darm bei der „essentiellen Hypoproteinämie" gegenüber. Aber auch beim **„nephrotischen Syndrom"** ist die PVP-$J^{131}$-Ausscheidung durch den Darm signifikant höher als beim normalen, wie Barandun et al. (1960) u. Kluthe bei uns (1961) zeigen konnten.

Bei klinisch normaler Darmfunktion ist die PVP-$J^{131}$-Ausscheidung bei Fällen von „nephrotischem Syndrom" unterschiedlicher Ätiologie (Lipoidnephrose, Amyloidnephrose, Nephritis mit nephrotischem Einschlag), z. T. bis auf ein Mehrfaches der Norm erhöht. Diese Durchlässigkeitssteigerung der Darmwand für makromolekulare Substanzen bei der Nephrose scheint auch für die Pathogenese der nephrotischen Hypoproteinämie von Bedeutung.

Die **Therapie des nephrotischen Syndroms** wurde durch die Einführung neuer Cortisonderivate wesentlich verbessert. Hellmann u. Mitarb. gaben bei Kindern mit Erfolg Triamcinolon, ein fluoriertes Prednisolonpräparat, Firmenname Delphicort, Volon. Dieses Präparat weist praktisch keine ungünstigen Nebenwirkungen auf den Mineralhaushalt auf. Die Autoren gaben täglich 20 mg, bis sich Blut und Urin wieder normalisiert hatten, mindestens jedoch über sechs Wochen. Am Ende der Behandlung wurde die Dosis um täglich 4 mg reduziert. Auch Rezidive waren gut zu behandeln. Es ist wesentlich, daß die Therapie weitergeführt wird, bis die Proteinurie verschwunden ist oder minimal wurde. Der Rückgang der Proteinurie hat sich als wichtigerer Indikator für den Therapieerfolg erwiesen als das Ingangkommen bzw. der Grad der Diurese (Sarre).

Lange vertrat auf dem Würzburger Symposion (1960) die **intermittierende Stoßbehandlung der reinen Nephrose** mit Steroiden. Hierdurch soll eine Inaktivitätsatrophie der Nebenniere verhindert werden. Lange gibt folgendem Therapieschema mit übergroßen Dosen den Vorzug: 1. ACTH bis zum Eintreten der Diurese, mindestens 12, möglichst 21 Tage lang täglich (unter 18 kg Körpergewicht 6stündlich 30 E ACTH i. m., zwischen 18 und 35 kg 40 E und bei einem Körpergewicht über 35 kg 50 E ACTH 6stündlich i. m.). Führt die erste Behandlungsperiode nicht zur Diurese, wird nach mehrtägigem Intervall ein zweiter Versuch mit höheren Dosen unternommen. Bei erneutem Fehlschlag 30 E ACTH in 800 ml 5%iger Glukoselösung i. v. tgl. 10—14 Tage lang. 2. Die orale Steroidbehandlung erfolgt erst nach Einsetzen der Diurese. Triamcinolon wird der Vorzug gegeben. Eine Dosis von 36 mg/Tag bei Kindern unter 18 kg Körpergewicht und von 48 mg/Tag bei höherem Körpergewicht wird intermittierend jeweils in den ersten drei Tagen jeder Woche verabreicht. Nach einem Jahr wird die Behandlung durch Vergrößern der behandlungsfreien Intervalle beendet. Zusätzlich empfiehlt Lange Penicillin, 2×tgl. 300 000 E oral und später 200 000 E neben salzarmer Diät (kleiner als 1 g/pro Tag). Eine Flüssigkeitsbeschränkung ist nicht erforderlich. Das Krankengut von Lange umfaßte 46 Pat. (35 Kinder und 11 Erwachsene) mit „reiner" Lipoidnephrose. 82% dieser Pat. zeigten bald nach Beginn der Steroidbehandlung normale Blut- und Harnwerte. Bei 25 Pat. war keine Proteinurie mehr nachzuweisen, während 19 Pat. noch kleine Mengen von Eiweiß aufwiesen.

Auf dem Symposion wurden die von Lange verwandten Dosen allgemein für zu hoch gehalten, da dadurch *Cushing*-Symptome und zu starker Katabolismus auftritt. Die Resultate anderer Autoren mit kleineren Dosen sind nicht schlechter. So fanden Pachioli, Vallery-Radot, Friederiscik bei etwa 60 Fällen von **reinen Lipoidnephrosen** 81% Heilung oder Besserung. Wir selbst konnten bei reinen Lipoidnephrosen in 12 Fällen 11 zur Heilung führen, bei fortlaufender Therapie mit etwa 40 mg Prednisolon tgl. etwa 10 Tage lang, dann langsames Heruntergehen auf etwa 15 mg, die, wenn noch Proteinurie besteht, evtl. monate- und jahrelang weitergegeben werden.

Die Erfolge sind beim **nephrotischen Syndrom** (chronische Nephritis mit nephrotischem Einschlag, Amyloidnephrose usw.) natürlich ungünstiger. Die Autoren Mateer, Rupp, Hellmann, Heyman, Luetscher, Goodman fanden in zusammen 194 Fällen 76% Heilung oder Besserung, 17% nicht gebessert und nur 7% Todesfälle. Wir selbst konnten bei 32 Fällen in 6 Jahren 65% Heilung oder Besserung feststellen, 13% nicht gebessert, 12% Todesfälle. Wir haben jetzt eine Frau mit chronischer Nephritis mit nephrotischem Einschlag über 6 Jahre lang in Beobachtung, die unter dauernden kleinen Prednisolondosen (10—15 mg) steht, bei geringer Proteinurie von 1—2‰ völlig beschwerdefrei ist und jetzt in dieser Zeit schon vom 2. Kind ohne jede Verschlechterung des Zustandes durch Kaiserschnitt (Prof. *Wimhöfer*) entbunden wurde. Die Lebensaussichten der reinen Nephrosen und der Nephritiden mit nephrotischem Einschlag haben sich also in den letzten 10 Jahren bedeutend verbessert (Sarre, 7. Internat. Kongreß der Lebensversicherungsmedizin, Lissabon 1961). (Oertel aus der *Volhard*schen Klinik gibt 1939 noch 55% Todesfälle beim nephrotischen Syndrom an und nur 20% Heilung oder Besserung.)

Voriges Jahr erschien als Ergebnis eines Symposions ein Buch über die „Prognose chronischer Krankheiten", herausgegeben von *Linneweh*, darin brachte P. Royer (Paris) über die **Nephrose im Kindesalter** auf Grund von 193 Fällen folgende Daten: Das Krankengut wurde in 4 Gruppen eingeteilt: 1. vor der antibiotischen Ära, 2. Behandlung mit Antibiotika und Sulfonamiden, 3. Antibiotika und kurzfristige Steroidtherapie und 4. Antibiotika mit langfristiger Steroidbehandlung in Intervallen. Dabei ergaben sich von den Gruppen 1—4 folgende Sterblichkeitsraten: 67%, 40%, 33% und 16%. Der günstige Einfluß der Antibiotika war überzeugend hinsichtlich der Mortalität an Infektionen (28, 11, 7, 0%). Kurzfristige Steroidbehandlung verbes-

serte die Prognose nicht. Die Mortalität durch Nierenversagen erhöhte sich sogar. Langfristige Steroidbehandlung mit Antibiotika war am günstigsten.

H. Sarre besprach die **Prognose der Glomerulonephritis:** Bei der akuten diffusen Glomerulonephritis heilen nach dem Schrifttum etwa 15—20% nicht aus und gehen in den chronischen Verlauf über. Im allgemeinen ist dieser Prozentsatz bei Erwachsenen etwas ungünstiger als bei Kindern, hängt aber auch von der Art und Natur der betr. „Nephritis-Epidemie" ab. Infolge der Behandlung mit Antibiotika, insbesondere Penicillin, scheint sich bei Streptokokkeninfektionen nicht nur die Nephritismorbidität, sondern auch der Verlauf der Nephritis gebessert zu haben.

Der weitaus größte Teil der chronischen Nephritiden heilt nicht aus, sondern führt nach Jahren oder Jahrzehnten zur Schrumpfniere und zum Tode, meist an Urämie. Die Lebenserwartung kommt darin zum Ausdruck, daß 50% der chron. Nephritiden innerhalb 10 Jahren sterben, und die anderen 50% bis zu 40 und 50 Jahren nach Krankheitsbeginn überleben. Durchschnittlich sterben jährlich nur etwa 7% der noch Überlebenden. Die Prognose der nephrotischen Verlaufsform war früher etwas schlechter als die der vaskulären, doch ist die Lebenserwartung durch die moderne Therapie mit Prednisolon oder Antibiotika so verbessert worden, daß sie jetzt deutlich günstiger ist als die der vaskulären Verlaufsform.

Nachdem die antibiotische Stoßbehandlung bei der chronischen **Pyelonephritis** enttäuschte, ist man zur **Langzeitbehandlung** mit kleinen Dosen übergegangen. Der Wirkungsmechanismus wird so gedeutet, daß selbst kleine antibakterielle Harnspiegel genügen, um aus den Entzündungsherden abgeschwemmte Keime in der Vermehrung zu hemmen und Rezidive zu vermeiden. In vivo sind überraschenderweise auch Antibiotika erfolgreich, die in vitro die Keime nicht beeinflussen. Haschek sah mit Furadantin auch bei tetracyclinresistenten Erregern gute Erfolge, ebenso mit Achromycin; in der Dosierung 2,0 tgl. einige Tage lang und dann über Wochen und Monate 0,25 tgl. Daneben empfiehlt sich die Verabreichung von Vitamin-B-Komplex und Joghurt. Bei dieser niedrigen Dosierung können die Medikamente über Wochen und Monate gegeben werden. Auch mit Langzeitsulfonamiden wurden gute Resultate erzielt (Benzing u. Dennig [1961]). Die Langzeitbehandlung ist von wesentlichem Vorteil gegenüber der Stoßbehandlung, und man kann sich für die Zukunft eine Verbesserung der Prognose für die chronische Pyelonephritis erhoffen.

Schrifttum: Barandun, S., Aebersold, I., Bianchi, R., Kluthe, R., v. Muralt, G., Poretti, G. u. Riva, G.: Schweiz. med. Wschr., 90 (1960) S. 1458—1489. — Benzing, H. u. Dennig, H.: Med. Welt, (1961), S. 503—546. — Citrin, Y., Sterling, K. u. Halstead, I. A.: New Engl. J. Med., 257 (1957), S. 906. — Friederiscik: Med. Klin., 51 (1956), S. 30. — Gessler, U.: Klin. Wschr., 39 (1961), S. 232. — Gessler, U. u. Caliebe, W.: Z. exp. Med., 134 (1961), S. 139. — Goodman: Amer. J. med. Ass., 165 (1957). — Gordon, P. S.: Lancet, I (1959), S. 325. — Haschek, H.: Urol. int. (Basel), 8 (1959), S. 289—315. — Hellmann: Pediatrics, 23 (1959), S. 4. — Hellmann, L., Zumoff, B., Minsky, A., Kretchmer, N. u. Kramer, B.: Pediatrics, 23 (1959), S. 686—689. — Heyman: Amer. J. Dis. Child, 90 (1955). — Holmann, H. W. F., Nickel u. Sleisenger, M. H.: Amer. J. Med., 27 (1959), S. 963. — Keitel, H. G. u. Jones, H. B. S.: J. Lab. clin. Med., 54 (1959), S. 262. — Kluthe, R.: Klin. Wschr. (im Druck). — Knowler, H. C. u. Guest, G. M.: Diabetes (N. Y.), 3 (1954), S. 107. — Lange, K., Treser, G., Slobody, L. u. Wassermann, E.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 1442; Würzburger Symposion, G. Thieme (1961), im Druck. — Luetscher: J. clin. Invest., 30 (1951). — Martini, G.: Verh. dtsch. Ges. Inn. Med. (1961) (z. Z. im Druck). — Mateer: Amer. J. Dis. Child, 93 (1957). — Pachioli: Arch. franç. Pédiat., 16 (1959). — Riecker, G. u. v. Bubnoff, M.: Klin. Wschr., 37 (1959), S. 18. — Riecker, G. u. v. Bubnoff, M.: Z. exp. Med., 132 (1959), S. 102. — Rupp: Helv. Paed. Acta, 9 (1954). — Sarre, H.: Almanach f. ärztl. Fortbildung (1960/1961). — Sarre, H.: Vortrag VII. Internat. Kongreß d. Lebensversicherungsmedizin, Lissabon 15.—18. 6. 61. — Sarre, H.: Handbuch d. ges. Arbeitsmedizin, 3. Bd., Verl. Urban & Schwarzenberg, 1961 (im Druck). — Sarre, H. u. Royer, P.: In: Die Prognose chronischer Erkrankungen. Herausgeb. F. Linneweh, Springer-Verl., Heidelberg (1960). — Schaller, B.: Dokt.-Dissertation Freiburg, 1961. — Siegenthaler, W.: Klinische Physiologie und Pathologie des Wasser- und Salzhaushaltes. Springer-Verlag (1961). — Vallery-Radot, Milliez, P., Laroch, C., Harfouche, S., Samarcq, P.: J. Urol. med. chir., 63 (1957), S. 209. — Wolff: Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 1961 (z. Z. im Druck).

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. Sarre, Doz. Dr. med. U. Gessler, Dr. med. R. Kluthe, Doz. Dr. med. K. Rother, Med. Univ.-Poliklinik, Freiburg i. Br., Hermann-Herder-Straße 6.

# Gerichtliche Medizin

von K. WALCHER

Über die Verwertbarkeit des Zustandes der Lungenelastika zur **Bestimmung der Liegezeit von Wasserleichen** stellte J. Kunz (Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 50 [1960]) Untersuchungen an 110 Lungen aus den gerichtl.-medizin. Instituten Berlin, Halle Leipzig an. 22 Fälle waren bis 15, 44 Fälle 15—55, 44 über 55 Jahre alt. Im Vergleich mit anderen Geweben fand Verf. in Übereinstimmung mit *Förster* u. *Wirsel* eine weit höhere Resistenz gegenüber der Fäulnis. Bis zu 2 Monaten fanden die Verff. keine verwertbaren Hinweise auf die Liegezeit im Wasser. Nach 2—3monatiger Liegezeit im Wasser fanden sich in der Mehrzahl der Fälle deutliche Unterschiede im Erhaltungszustand der verschiedenen elastischen Elemente der Lunge. — Dem Befund kommt aber lediglich eine unterstützende Rolle bei Beurteilung der Liegezeit von Wasserleichen zu.

Ikuo Ishiyma u. Kiyoshi Miake berichten über die **Untersuchung einer zerschnittenen Leiche** (Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 50 [1960]). Bei der relativen Häufigkeit solcher Vorkommnisse erscheint eine kurze Darstellung der Methodik nicht uninteressant. Zunächst wurde eine photographische Identifizierung des bereits etwa 10 Monate liegenden Kopfes mit einem schon mehrere Jahre alten Lichtbild des Ermordeten durchgeführt: grobe Übereinstimmung. Die daktyloskopische Untersuchung ergab trotz der langen Liegezeit (im Boden vergraben) eine Reihe von übereinstimmenden Merkmalen. Der früher behandelnde Zahnarzt sah die Möglichkeit der Übereinstimmung des Gebisses als gegeben an.

Stepan u. Friedrich: **Wolframbefund an den Nieren nach Selbstmord und einige Befunde bei Tieren nach Wolfram-Applikation** (Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 51 [1961], S. 7): Wolfram wird als Konstituenz einiger Lebewesen angenommen, dessen biolog. Funktion aber unklar ist. Verff. berichten über einen Selbstmörder, einen Schamottarbeiter. Bei demselben wurde Wolfram in den Nieren bestimmt. Vor dem Tode waren neurologische Symptome aufgetreten, obwohl er in letzter Zeit nicht mehr in seinem Beruf arbeitete. Ergebnisse von Modellversuchen schließen die Möglichkeit nicht aus (bei Meerschweinchen), daß Wolfram in manchen Fällen biochemische Läsionen im Nervengewebe verursachen könnte.

Elis. Trube-Becker: **Veränderungen am Ependym und den subependymären Zonen des Gehirns 32 Jahre nach einem Kopftrauma** (Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 51 [1961], S. 12). Im Gegensatz zu den früher von anderer Seite veröffentlichten 45

Fällen, die das Hirntrauma nur bis zu 14 Tagen überlebt hatten, berichtet die Verf. über einen Fall von zentraltraumatischer Schädigung eines Bauern, der 32 Jahre vor seinem Tode als 26j. vom Pferd gestürzt war. Sturz auf das Hinterhaupt, kam bewußtlos ins Krankenhaus. Nach einigen Tagen zunehmend unruhig und verwirrt, stellte Unsinn an, war desorientiert, kam in eine Heil- und Pflegeanstalt. Dort völlig desorientiert, stieß zusammenhanglose Worte aus. Klagen über heftige Kopfschmerzen. Hinter dem linken Ohr eine ausgedehnte, auf Druck schmerzhafte Hautverfärbung, eine kleinere am linken äußeren Augenwinkel. Am Knochen keine nachweisbare Verletzung. Am Hinterkopf eine zehnpfennigstückgroße oberflächliche Wunde. Angaben über Schwindelgefühl. Nach 12 Tagen Wiederkehr des Bewußtseins. Bei Entlassung nach 3 Wochen Nachlassen der Kopfschmerzen, Gedächtnis und Konzentrationsschwäche wesentlich gebessert. Nachher, nach Angaben der Schwester, zunehmende Wesensveränderung, Kontaktschwäche, Rückgang der beruflichen Leistung, Ehescheidung. Mehrere Male in Nervenkrankenhäusern, schließlich Suizid. Sektionsbefund: Im Bereich der Lambdanaht zwischen Okziput und Scheitelbeinen Stufenbildung von 2—3 mm. Über dem rechten Okzipitallappen, etwa 6 cm vom hinteren Pol entfernt, eine 5 cm lange, strangförmige Duraverdickung, ausgehend vom Sinus sagittalis sup., fast rechtwinkelig nach links verlaufend und dort sich verlierend. Unter dieser Duranarbe, an der oberen Kante und der Medianfläche der linken Hemisphäre, 6 cm vom Okzipitalpol entfernt, war das Gehirn trichterförmig eingesunken, die weichen Hirnhäute darüber vernarbt, die angrenzenden Hirnwindungen verschmälert. In den Kammern klare wäßrige Flüssigkeit. Das Ependym an der Unterseite des Balkens zeigte mehrere weiße kleinerbsen- und linsengroße Knoten, beiderseits unmittelbar neben oder etwas weiter seitlich vom Foramen *Monroi*. Konsistenz fest. Auf Längs- und Querschnitten durch das Gehirn keine krankhaften Befunde. Histol. Untersuchung des Knötchens: zellarmes, faserreiches, gliöses Narbengewebe, über dem zum größten Teil das Ependym fehlt. Nur am Rande ein Rest desselben. Ursächlicher Zusammenhang zwischen dem vor 32 Jahren erlittenen Kopftrauma mit pausenlos folgenden Brückensymptomen von seiten des Gehirns wird nicht bezweifelt. Vorgeschichte ergab keinen Anhaltspunkt für eine frühere fieberhafte eitrige Meningitis, die zu ähnlichen Bildern führen kann. Freilich: Ort der Gewalteinwirkung stimmte nicht mit der „Geschwulstbildung" überein. Entscheidend für die Entstehung einer Ependymitis granularis erscheint die Zerreißung und Loslösung des Ependyms von den darunterliegenden Hirnteilen, wie sie gerade bei Kopftrauma zustande kommen.

Witter stellte in einer Arbeit **Intelligenz und Jugendkriminalität** (Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 51 [1961], S. 18) eine Untersuchung der Intelligenz krimineller Jugendlicher (14.—18. bzw. 18.—21. Jahr) an. (Personenkreis aus der saarländ. Univ.-Klinik bzw. einer Jugendstrafanstalt. 100 Insassen der letzteren wurden mittels Tests nach *Hawie* (vgl. *Wechsler:* Messung der Intelligenz Erwachsener, Bern und Stuttgart: Huber 1956) untersucht. Ergebnisse: 34% leicht schwachsinnig, 23% intellektuell unterbegabt, 39% durchschnittlich, 4% überdurchschnittlich begabt. Weitere Ausführungen über die spezifischen Deliktarten: 3 Tätergruppen: Vermögensdelikte, Gewaltdelikte, Sexualdelikte.

Gerchow u. V. Sachs untersuchten **die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Alkoholkonzentration, Zeit und klinisch feststellbarer Trunkenheit.** (Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 51 [1961], S. 32). Aus einer Summe von 15 376 ausgewählten Fällen mit dem Merkmal „Zeit nach Trink-Ende" wurde bei einer Stichprobe von 10 076 Fällen forensischer Blutproben durch nahezu ideale Annäherung der Merkmalshäufigkeiten an eine logarithmische Normalverteilung der Nachweis der Zufälligkeit der Stichprobe (random sample) erbracht. 50% aller Entnahmen wurden 105 Minuten nach Trink-Ende erfaßt. 90% zwischen 1/2 bis 6 Stunden, 99% 1/4 bis 11 1/2 Stunden nach Trink-Ende. An einem besonders eindrucksvollen Fall wird die Bedeutung dieser Erkenntnisse für die forensische Praxis gezeigt, und es wird angeregt, dem Einfluß der Zeit bei der Beurteilung von Blut-Alkohol-Befunden künftig mehr Aufmerksamkeit zu widmen.

Schranz (Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 51 [1961], S. 161) befaßt sich mit den **gerontologischen Beziehungen in der gerichtlichen Medizin.** Er weist darauf hin, daß bisher über die Probleme der Gerontologie überhaupt eine ganze Anzahl von Büchern und etwa 30 000 Publikationen erschienen sind. Zunächst erörtert er die Altersschätzung bei älteren Personen. Das Altern wird nicht durch die Zahl der erlebten Jahre, sondern durch den psychosomatischen Zustand der Einzelperson, das biologische Alter, bestimmt (für die Identifizierung im Rahmen der gerichtl. Med. u. Kriminalistik gilt das Gegenteil [Ref.]). Die weiteren Ausführungen in diesem ersten Teil der Arbeit fassen bekannte Tatsachen aus der Anatomie und gerichtl. Med. zusammen. Weiterhin schreibt er über die Beurteilung der Vorbereitungsart alter Pat. für die Operation. Sodann kommen gerontologisch-genetische Fragen in bezug auf die Vaterschaft zur Sprache. Die berufliche Sorgfalt des Arztes bei Verletzungen und die Feststellung des Grades der Invalidität sowie bei bzw. vor Operationen und bei der Indikationsstellung dazu werden in der Arbeit besonders hervorgehoben, ohne wesentlich Neues zu bringen.

Schollmeyer diskutiert die Frage: **Führte eine Blutung im Paraganglion caroticum den Tod herbei?** (Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 51 [1961], S. 191). Ein 58 Jahre alter Mann erhielt von einem jüngeren einen Schlag mit einem zusammengelegten Damentaschenschirm gegen die linke Halsseite. Der Getroffene starb nach ganz kurzer Zeit, nachdem er noch einige leise Worte gesprochen hatte. Sektionsbefund: links, zwei Querfinger unterhalb etwa der Mitte des linken Unterkieferastes, eine ungefähr pfennigstückgroße Blutunterlaufung mit oberflächlicher Abschürfung. Über dem linken Schlüsselbein zwei ähnliche Befunde. In der Halsmuskulatur links Blutung, besonders an der Teilungsstelle der Karotis, aber außerdem bis zur ersten linken Rippe reichend. Im Nervengeflecht an der Teilungsstelle der linken Karotis (Glomus caroticum) ausgedehnte Blutungen, teils infiltrierend, teils mit weitgehendem Auseinanderdrängen der spezifischen chromaffinen Zellen des Nervengeflechts. Das Bindegewebe aufgelockert und zerrissen durch die Blutungen. Sonst nur mäßige Altersveränderungen des Herzmuskels. Nach den Aufzeichnungen im Krankenblatt bestand seit Jahren ein Blut-Hochdruck von etwa 210—110 mm Hg. Außerdem ausgeprägte Arteriosklerose. Verf. diskutiert noch die Frage, ob die Blutung im Glomus caroticum zum Tode geführt habe. Beim Reflextod solcher Fälle tritt bekanntlich der Tod blitzartig ein. Verf. äußert die Vermutung, daß im vorlieg. Falle ein plötzliches Absinken des Blutdruckes durch die beschriebene Verletzung bzw. Blutung bei dem alten Arteriosklerotiker den Tod herbeigeführt habe.

Die folgenden Ausführungen entstammen den Autoreferaten anläßlich des **5. Kongresses der internationalen Akademie für Gerichtliche und Soziale Medizin, im Mai 1961, in Wien.** Von den 167 Autoreferaten*) halte ich folgende für erwähnenswert, auch für den Praktiker.

Nr. 5. Arnold, Leverkusen: **Tödliche Vergiftungen mit Bromural.** Der Autor berichtet über 2 Fälle, von denen der eine eine 51j. Frau betraf, die die Einnahme einer großen Menge von Bromural um mehr als 36 Stunden überlebt hatte; im Magen und Duodenum fanden sich 2 Konglomerate, bestehend aus 20 (?) bzw. 3,25 g Bromural. Im 2. Fall wurden 4,4 g Bromural, auf den Gesamtorganismus berechnet, gefunden, ohne die zunehmenden Abbauprodukte des Präparates. Außerdem wurde eine wesentliche Alkoholaufnahme mit dem Bromural als den Tod fördernd angesehen.

Nr. 6. Berg, München: **Das Auftreten von Gewebshormonen im Blut bei Erstickung.** Unter dem Einfluß mancher bei gewaltsamen Todesarten auftretenden Kreislaufreaktionen gelangen pharmakologisch wirksame Stoffe vom Typ der biogenen Amine ins Blut, wo sie in wechselnder Menge noch längere Zeit nach dem Tod nachweisbar sind. Die bei Erstickung unmittelbar dominierende sympathische Erregung zieht eine reaktive Histaminämie nach sich, die adrenergischen Organreaktionen führen zu vermehrter Azetylcholin-Abgabe ins Blut. Weitere Einzelheiten,

*) Erschienen sind die Autoreferate in den „Excerpta Medica Foundation", Amsterdam, London, New York.

die in zweifelhaften Fällen vielleicht zukünftig einen bedeutsamen Hinweis auf die Todesursache geben, sind im Original nachzulesen.

Nr. 12. Boncou, Belis u. Betrovici, Bukarest, fanden bei 44 **Suizidfällen** mehr oder weniger bedeutsame **Abweichungen des Baues der endokrinen Drüsen.**

Nr. 16. De Boor, Köln, sprach über **Pharmakophilie.** Sie steht nach Ansicht des Verf. zwischen „normaler" Benutzung von Pharmaka und der „Sucht" im klinischen Sinne. Pharmakologische Selbstversuche seien beliebt. Der gegenteilige Menschentyp ist der pharmakophobe Mensch. Neuerdings spielen bei forensischer Begutachtung die psychotropen Substanzen eine erhöhte Rolle.

Nr. 17. Bschor, Berlin, berichtet über **histologische Befunde bei Alkoholhyperlipämie.** Nicht selten werden bei chronischen Trinkern Anstiege des Fettgehaltes des Blutes bis auf das Mehrfache der durchschnittlichen Werte gefunden. Bei plötzlichen Todesfällen werden oft intravasale Fettsubstanzen nachgewiesen, die (wohl von Unkundigen. Ref.) als Fettembolie angesehen werden. Ursache: angeblich Platzen verfetteter Leberzellen.

Nr. 25. Chroscielewski, Posen: Vortrag, berichtet über einen bei einer verunglückten Frau von 19 Jahren in die Mukosa des Uterus eingebetteten 13—14tägigen Keimling, dabei ein Corpus luteum. Der Keimling befand sich im Übergangsstadium von der Prä- zur frühen Zottenperiode. Chr. mahnt zur genaueren Prüfung des gerichtsärztlichen Leichenguts auf derartige **embryologische Befunde.**

Nr. 28. Desmarez, Brüssel, empfiehlt **„neuere Methoden zum Studium von psychoaktiven Arzneimitteln vor deren klinischer Anwendung.** Fünf neue Überprüfungsmethoden erscheinen dem Vortrag. geeignet zum Erkennen und zur Unterscheidung von Schlaf-, Beruhigungs- und psychotonischen Substanzen. In Tierversuchen an Ratten kam er zur Unterscheidung von drei Gruppen psychoaktiver Substanzen sowie zur Feststellung der Wirkungsdauer, die bei bestimmten Beruhigungsmitteln bis zu drei Tagen anhält.

Nr. 41. Galassi, Milana u. Porto, Catania, erhoben **experimentelle Ekg-Befunde bei histotoxischer, anoxischer und anämischer Myokard-Anoxie.** Sie wandten histotoxische, durch Einatmung von Blausäure und andererseits Erstickungsanoxie (anoxische Anoxie) bei Ratten an. In beiden Fällen waren die Auswirkungen auf das Ekg ähnlich mit drei aufeinanderfolgenden Phasen. Die erste dieser Phasen war sehr kurz, sie war charakterisiert durch Abnahme der Sinus-Aktivität. Die zweite Phase zeigte Wiederherstellung des Sinusrhythmus, schwere Anomalien der atrioventrikulären Leitung und ausgeprägte Veränderungen der Endphase des Ventrikulogrammes, ursprünglich regional begrenzt, bald Ausbreitung auf das gesamte Myokard. Dritte Phase (mit Tod des Tieres) wird durch unregelmäßige Tätigkeit des zunehmend geschwächten Herzens gekennzeichnet, einen kurzen Paroxysmus von Vorhof- (und?) Kammerflimmern sowie sichtlich zunehmende morphologische Veränderungen mit raschem Oszillieren des Ventrikulogramms, bis dieses eine einphasige Welle zeigt.

Nr. 44. W. Göhler u. I. Göhler, Rostock, führten **Haptoglobinbestimmungen bei Kranken mit besonderer Berücksichtigung von Nerven- und Geisteskrankheiten** durch. Die Durchführung war die am meisten übliche mit Anwendung der Stärke-Gel-Elektrophorese. Die prozentuale Verteilung entsprach, sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen, etwa dem Verhältnis bei einer unausgelesenen Population gleicher regionaler Herkunft. Titerschwankungen größeren Ausmaßes fanden sich anscheinend in ursächlichem Zusammenhang mit der Therapie (massive, medikamentöse und Elektro-Krampfbehandlung). Eine Änderung des ursprünglichen festgestellten Hp-Types durch Verlauf der Krankheit oder Therapie konnte jedoch auch nach vorübergehender Ahaptoglobinämie in keinem Falle beobachtet werden.

Nr. 58. Jungwirth, München, berichtet über **Selbstverstümmelung oder Unfall?** Er stellt fest, daß der medizin. Sachverständige zur Beurteilung fraglicher Selbstbeschädigung meist relativ spät zugezogen wird, womit wertvolle Zeit für die exakte Unterscheidung verloren geht. Er belegt diese Feststellung mit einem eindrucksvollen Fall eines Holzhackers, der sich etwa ein Jahr nach Abschluß mehrerer Versicherungen in die linke Hand hackte. Keine Tatzeugen. Beweismittel: das sichergestellte Beil sowie der ärztliche Aufnahmebefund, der eine glatte Durchtrennung des Daumengrundgelenkes mit Durchtrennung der Strecksehne des Zeigefingers bei dorsaler Einkerbung des Knochens vermerkt hatte (linke Hand).

Nr. 59. Kahlisch, Könner u. Weippl, Wien, trugen über **Irrtumsmöglichkeiten bei der Haptoglobinbestimmung** vor. a) Überschuß an Hämoglobin stört die Typenablesung kaum, ungenügende Sättigung des Haptoglobins führt zu Schwierigkeiten bei den Typen Hp 2—1 und Hp 2—2. b) Hämolyse, Bildung von Methämoglobin kann beim Fehlen von Haptoglobin den Typ Hp 1—1 vortäuschen. c) Blut-Transfusionen können Täuschungen verursachen. Folgerungen: Hämoglobin muß dem Serum im Überschuß zugesetzt werden. Haptoglobin kann Konzentrationen bis zu 500 mg% erreichen, ein Hämoglobinzusatz von 700 mg% hat sich gut bewährt. Merkbar hämolytisches Serum soll nicht verwertet werden. d) Zu lange Laufzeit zieht die Hp-Bande auseinander, was bei geringer Hp-Konzentration zu Verwechslung des Typus Hp 2—1 mit Hp 2—2 führen kann.

Nr. 63. Kobiela, Krakau: **Haptoglobinuntersuchungen bei Vaterschaftsfragen in Polen.** Die Ausschließungschancen für fälschlich beschuldigte Kindesväter werden mit 18,14% berechnet, in Polen. Seit 1960 werden im gerichtlich-medizinischen Institut Krakau die Haptoglobinsysteme untersucht: Hp 1—1 = 15,78%, Hp 2—2 = 37,50%, Hp 2—1 = 46,72%. Die Feststellungen gründen sich auf 786 Vaterschaftssachen. Zeit: 1. 9.—31. 12. 60. Mit Hilfe der Methode wurden insgesamt 11,95% Ausschlüsse der Vaterschaft erzielt. Mit den anderen Systemen wurden am gleichen „Material" 13,31% Ausschlüsse gefunden.

Nr. 74. Maresch, Graz: **Elektrolytverschiebungen als Ursache des plötzlichen Säuglingstodes.** Verf. äußert die Meinung, daß angesichts der Geringfügigkeit der Organveränderungen vorwiegend funktionelles Versagen lebenswichtiger Regulationen vorliegen dürfte. Bei der Ähnlichkeit des „Habitus" zum plötzlichen Tod „disponierter" Säuglinge mit den an Spasmophilie erkrankten vermutet er eine Störung des Mineralstoffwechsels. Der Kalium-Kalzium-Gehalt des Herzmuskels solcher unerwartet gestorbener Säuglinge zeigte eine Kalziumverminderung bei relativ konstanten Kaliumwerten — starke Änderung des Kalium-Kalzium-Quotienten. Der Vergleich mit den Werten bei anderen raschen Todesarten ergab deutliche Unterschiede: beim plötzlichen Säuglingstod durchschnittlich 37,0% gegenüber 22,1% bei anderen Todesarten. Bei den schwersten Fällen dürfte somit eine Elektrolytverschiebung an sich zum Tod an Herzversagen führen können.

Nr. 78. Maurer, Graz: **Zur Anwendbarkeit der Hosemannschen Tafeln.** Diese graphischen Darstellungen sollen gestatten, die Wahrscheinlichkeit der Übereinstimmung angegebener Tragzeiten mit den Geburtsmaßen des Kindes festzustellen. 1200 Entbindungen der Göttinger Frauenklinik bilden die Grundlage der Tabellen. Die Neugeborenenlängen wurden am hängenden Kinde bestimmt, außerdem wurden Gewicht und Kopfumfang bestimmt. Die Nachprüfungen an Hand von 1800 Entbindungen der Grazer Klinik gab bei der Tafel „Ausgangswert, Schwangerschaftsdauer, Wahrscheinlichkeit von Geburtslängen" hochgradige und statistisch gesicherte Abweichungen, eine Korrektur muß vorgenommen werden. Der Mittelwert der mittels der *Pirquet*schen Lade (Schublehre) gemessenen Neugeborenenlängen liegt bei Tragzeiten von der 37. Woche an um mehr als 3 cm niedriger, nach den Beobachtungen des Verf. an seinem größtenteils steirischen Beobachtungsgut um mehr als 2 cm kürzer als im Bereich von Göttingen, dessen Material *Hosemann* verwertet hat. Von der 36.—45. Woche p. m. fallen 37,8% aller Grazer Tragzeiten unter die *Hosemann*sche 90-plus-10%-Grenze, 20% unter die 95-

plus-5%-Grenze und 2,2% unter die 99-plus-1%-Grenze (bei gleicher Längenmeßtechnik). Die Tafel „Ausgangswert: Geburtsgröße, Wahrscheinlichkeiten für längere oder kürzere Schwangerschaftsdauer p. m." läßt dagegen keinen deutlichen Unterschied zwischen der nordwestdeutschen und der steirischen Bevölkerung erkennen. Die beiden sich auf die Geburtsgewichte beziehenden Tafeln zeigen gute Übereinstimmung.

Nr. 83. M o l l a, Mailand: **Berufshaftung bei Verunreinigung des zu Blut-Transfusionen aufbewahrten Blutes.** Trotz aller Vorkehrungen auch an bestausgerüsteten Blutbanken nehmen die Verunreinigungen der Konserven zu, mit manchmal schweren, auch letalen Folgen für den Blutempfänger. Das Schrifttum aller Länder berichtet von zahlreichen Fällen dieser Art. Verf. teilt die Häufigkeit der Verunreinigungen mit, die an einer wichtigen Blutbank nachgeprüft worden seien, und will in der Folgezeit seine allgemeinen und persönlichen Erfahrungen auf diesem Gebiet bekanntgeben. Zum Schluß erörtert er die gerichtl.-medizin. Beurteilung solcher Fälle und berücksichtigt die Untersuchung einer eventuellen Schuldfrage.

Nr. 86. M o r a r u u. Q u a i, Bukarest, berichten über **die histologische Lungenuntersuchung in der gerichtlichen Medizin.** 500 Neugeborene, die meistens vor dem Tode klinisch beobachtet waren, wurden eingehend untersucht, in erster Linie für den Beweis und die Feststellung extrauterinen Lebens. Methoden: Lungen- und Magen-Darm-Schwimmprobe, radiolog. Untersuchung, histolog. Lungenuntersuchung und in 100 Fällen die histolog. Untersuchung der ganzen Lungen-Oberfläche. Die zuletzt genannte Methode bewährte sich am besten und zeigte die geringsten Fehler.

Nr. 91. M u e l l e r, Heidelberg: **Gerichtsärztliche Beurteilung der Folgen einer Unterlassung einer Injektion von Tetanus-Antitoxin nach Verletzung.** Wenn ein deutscher Arzt fahrlässig die Injektion unterläßt und der Pat. stirbt, kommt es in der Bundesrepublik fast niemals zu einer Bestrafung, weil nach feststehender deutscher Strafrechtsauffassung der Kausalzusammenhang zwischen Fahrlässigkeit und Tod mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit (99%) bewiesen sein muß.

Nr. 99. N y i r o, S o m o g y i n sprachen über **die gerichtsärztlichen Beziehungen der gehäuften Elektroschock(ES-Block)-Behandlung.** In der Weltliteratur lehnt die Mehrzahl der Autoren die Anwendung der ES-Block-Behandlung ab, wegen der Gefahr einer schädigenden, nicht selten bedeutsamen, Komplikation. Bei 1500 derartig behandelten Geisteskranken in 1½ Jahrzehnten (binnen 2 Wochen durchschnittlich 30 Elektroschocks) entstand bei 1 pro mille eine überwiegend reversible schädigende Nebenwirkung.

Nr. 103. P e t e r s o h n, Mainz: **Postmortale Veränderungen am Gehirn und ihre Abgrenzung zu intravital entstandenen Gewebsreaktionen.** Die Untersuchungen seien noch nicht abgeschlossen (m. W. hat *H. Spatz* über diese Frage vor Jahren Befunde mitgeteilt. Ref.).

Nr. 128. S p e i s e r u. N e u h o l d, Wien: **Experimentelle Untersuchungen über die Zeitspanne der Nachweisbarkeit der Haptoglobintypen im Leichenblut.** Bei geeigneter, jeweils verschiedener Methodik (deren Einzelheiten im Orig.-Vortrag nachzusehen sind) konnte noch an selbst bei Körperwärme bis 10 Wochen gelagerten Proben der Hp-Typus festgestellt werden.

Nr. 131. S q u i l l a c i, Catania: **Rezidivierende Blutungen infolge eines im Lungenparenchym zurückgebliebenen Projektils.** Unter 13 Fällen von Projektilen im Lungengewebe sah der Autor nur bei zwei rezidivierende Blutungen; beide waren Diabetiker.

Nr. 134. S t a s s i u. C a s s a t a, Palermo: **Diagnose der Tetanusinfektion durch Nachweis des Toxins in der Leiche.** Ein Fall von Tetanus nach unsteril ausgeführter subkutaner Injektion. In den Geweben um den Abszeß herum konnte durch die üblichen Methoden die Gegenwart von Tetanusbazillen festgestellt werden. Im Eiter der Abszeßhöhle gelang dieser Nachweis nicht. Die Autoren konnten jedoch in dem Höhleneiter die Anwesenheit von präformiertem Tetanustoxin nachweisen, das sich auch nach Filtration durch sterilisierende Filter demonstrieren ließ.

Nr. 139. T h o m a, München: **Die Vermeidung unspezifischer Reaktionen beim indirekten Blutgruppenversuch.** Angetrocknete Blutspuren sind oft mit anderen Körpersekreten verunreinigt. Dann ist die indirekte Blutgruppenbestimmung mittels des *Holzer*schen Agglutininbindungsversuches nicht möglich. Der Vortragende hat eine Methode ausgearbeitet, mittels welcher es gelingt, die in wasserlöslicher Form vorliegenden Blutgruppensubstanzen von den in alkohollöslicher Form vorliegenden zu trennen und gesondert zu erfassen. Mit Hilfe eines stark vereinfachten papierchromatischen Verfahrens können aus einem Spurenkomplex zuerst die Speichel- oder Spermaspuren, sodann die Blutspuren aus dem Spurenträger herausgelöst und im Absorptionsversuch bestimmt werden.

Nr. 154. W e i n i g, Erlangen: **Die Interpretation von Alkoholbefunden im Leichenblut.** Die heutige Unsicherheit in der Begutachtung von Alkoholkonzentrationen im Leichenblut hat analytische und biochemische Ursachen, deren Kenntnis für die Begutachtung Voraussetzung ist. Die Intervalle zwischen Tod und Blutentnahme, Aufbewahrung in vitro bis zur Analyse und nach der Analyse in vitro bei der Aufbewahrung und die jeweiligen zeitlichen Einflüsse der Fäulnis- und Gärungsprozesse auf die Neubildung von Äthanol und anderen Alkoholen werden besprochen und Vorschläge für die Ausschaltung aller Fehlerquellen gemacht.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. K. W a l c h e r, München 15, St.-Pauls-Platz 9.

# Buchbesprechungen

Jörgen Schmidt-Voigt: **Herzrhythmusstörungen.** Eine Herztonschallplatte mit 21 Auskultationsbefunden und einem Leitfaden. 28 S. Text. J. F. Lehmanns Verlag, München, 1959. Preis: DM 12,80.

Die Reihe „Schall und Ton in der Medizin" umfaßt u. a. auch ein sogenanntes „Herzakustisches Diagnostikon." Mit dieser Reihe erhält ohne Zweifel die herkömmliche Durchführung des Unterrichts und der Fortbildung eine wertvolle Bereicherung, insbesondere, da sie gleichzeitig einen optischen und akustischen Vergleich ermöglicht. Schmidt-Voigt geht hierbei in verdienstvoller Weise mit der Zeit und bedient sich der mannigfachen Möglichkeiten der Technik.

Das erste Heft ist den Herzrhythmusstörungen gewidmet, einer Gruppe von Herzkrankheiten also, die scheinbar in der Praxis schwerer zugänglich ist und trotzdem heute mit zunehmender Lebenserwartung unserer Bevölkerung häufig vorkommt. Zunächst erfolgt eine kurze, aber prägnante Darstellung der auskultatorischen Diagnostik bei Herzrhythmusstörungen. Dann sind die Elektrokardiogramme und Phonokardiogramme von häufigen Formen der Rhythmusstörungen mit einer exakten Beschreibung des Auskultationsbefundes wiedergegeben. Eine kurze differentialdiagnostische Erörterung schließt sich an. Die beigefügte Schallplatte ermöglicht die akustische Kontrolle der sorgfältig ausgewählten 21 Beispiele. Die Wiedergabe der Befunde durch die Schallplatte ist ausgezeichnet und läßt die Charakteristika einprägsam erkennen.

Priv.-Doz. Dr. med. *Helmut Valentin*, Köln

Jörgen Schmidt-Voigt: **Herzgeräusche.** Herztonschallplatte und Leitfaden mit 21 Auskultationsbefunden. 23 S. Text. J. F. Lehmanns Verlag, München, 1959. Preis: DM 12,80.

Das zweite Heft der oben aufgeführten Reihe hat die Herzgeräusche zum Gegenstand. Mit Recht betont der Autor, daß die Ergebnisse neuzeitlicher Verfahren zur Herzuntersuchung auch der Auskultation des Herzens neue Wege eröffnet haben. Insbesondere die graphische Aufzeichnung des Herzschalls bietet weitere Möglichkeiten zu einer verläßlicheren Diagnostik. Systematik und Analyse stehen bei den Bemühungen zur Erläuterung der Herzgeräusche im Vordergrund. Durch Verbindung des hörbaren mit dem sichtbaren Herzschallbefund wird die Bildung exakter klinischer Vorstellungen angestrebt. Nach einer allgemeinen Einführung in die Auskultation der Herzgeräusche werden in einem 2. Abschnitt die Befunde bei den häufigsten Ventildefekten des Herzens geschildert und in klaren Abbildungen dargestellt. Auch die Untergruppen, z. B. bei der Mitralinsuffizienz und der Mitralstenose, finden Berücksichtigung. Neben den Beispielen von erworbenen Vitien sind auch die Befunde bei einigen angeborenen Herzfehlern, wie dem offenen Ductus *Botalli*, dem Vorhofseptumdefekt und der *Fallot*schen Tetralogie aufgeführt. Auch hier besticht wieder die Auswahl klarer und charakteristischer Beispiele, die durch die Schallplatte sehr natürlich und präzise wiedergegeben sind.

Priv.-Doz. Dr. med. *Helmut Valentin*, Köln

Jörgen Schmidt-Voigt: **Herztöne.** Herztonschallplatte und Leitfaden mit 30 Auskultationsbefunden. 29 S. Text. J. F. Lehmanns Verlag, München, 1959. Preis: DM 12,80.

Der Erfassung und Bewertung der normalen sowie der pathologischen Herztöne kommt eine große Bedeutung im Rahmen der auskultatorischen Herzdiagnostik zu. Nach der Darstellung der Rhythmusstörungen und Geräuschbildungen sind in diesem 3. Heft von dem Autor die Herztöne in den Vordergrund gestellt worden. Hierbei läßt sich eine Fülle wertvoller Befunde mit einfachen diagnostischen Mitteln herausarbeiten. Nach einer kurzen Einleitung werden zunächst die normalen Herztöne mit ihren altersgebundenen physiologischen Besonderheiten in Bild und Ton dargestellt. Es folgen die überzähligen Herztöne (Extratöne, Galopprhythmen) sowie abschließend die Intensitätsveränderungen der Herztöne. Auch hierbei muß wieder die Klarheit der elektrokardiographischen und phonokardiographischen Befunde in den wiedergegebenen Bildern sowie die eindrucksvolle Reproduktion auf der Schallplatte hervorgehoben werden.

Die Serie dieses herzakustischen Diagnostikons kann für Unterricht und Fortbildung wärmstens empfohlen werden. Autor und Verlag muß zu der prägnanten Darstellung und Wiedergabe in Bild und Ton sowie den glücklich ausgewählten Beispielen gratuliert werden.

Priv.-Doz. Dr. med. *Helmut Valentin*, Köln

Adolf Miehlke: **Die Chirurgie des Nervus facialis.** 208 S., Verlag Urban & Schwarzenberg, München und Berlin, 1960. DM 98,—.

Hier muß man die abgegriffene Referentenfloskel wieder einmal anwenden: Miehlkes Buch füllt wirklich eine empfindliche Lücke im deutschen Schrifttum aus. Die Verfahren zur chirurgischen Behandlung der Fazialislähmung konnten im letzten Jahrzehnt entscheidend verändert und verbessert werden. Damit erfuhr auch die Indikation zur operativen Behandlung eine wesentliche Erweiterung. Vor allem gilt dies für die intratemporalen Fazialisschäden, die nach Statistiken 93% aller peripheren Gesichtsnervenlähmungen zur Folge haben. Das moderne otochirurgische Rüstzeug und die damit bei den hörverbessernden Operationen gewonnenen Erfahrungen erlauben es, mit größerer Sicherheit als früher den Nerven im Schläfenbein freizulegen, zu entlasten oder nach einer Kontinuitätstrennung wieder zu vereinigen, schließlich auch Defekte mit freien Nerventransplantaten zu überbrücken. Dazu kommen Methoden zur Wiedervereinigung auch peripher durchtrennter Zweige, die für die Tumorchirurgie der Parotis von großer Bedeutung sind. Der Vorzug solcher die ursprüngliche Nervenfunktion ganz oder teilweise wiederherstellender Verfahren im Hinblick auf eine differenzierte Gesichtsbeweglichkeit gegenüber der Fremdnervenpropfung, der Muskelplastik oder der Raffung liegt auf der Hand. Das Ganze jedoch ist nicht allein ein operationstechnisches Problem, gleichzeitig ergeben sich Fragen zur Indikation, zur detaillierten Diagnostik und schließlich solche zur Pathophysiologie des Nerven, der Regeneration usw. Dieses alles fügt sich somit zu einem sehr aktuellen Fragenkreis zusammen, über den bisher im Schrifttum nur verstreut berichtet wurde. Nun haben wir eine geschlossene Darstellung, die überdies nicht referierenden Charakters ist, sondern ganz wesentlich durch die eigenen Erfahrungen des Verf. und seine Arbeiten auf diesem Gebiet geprägt ist.

Miehlke erörtert somit nicht allein die Chirurgie des N. facialis, sondern er gibt einen vorzüglichen, weitgreifenden Überblick über die Anatomie, einschlägige neuro-pathologische Fragen, vor allem aber über die gesamte Nosologie, Diagnostik und Differentialdiagnostik der zur Fazialislähmung führenden Erkrankungen und ihre moderne Therapie. Er spricht damit nicht nur den Otologen an, sondern z. B. in den wichtigen Abschnitten über die

sog. „rheumatische Fazialislähmung", über die Fazialislähmung nach Schädelbasisbrüchen oder über die Probleme der modernen Parotischirurgie auch den Chirurgen, den Internisten, Neurologen und nicht zuletzt jeden Praktiker. Dem Referenten gefällt besonders, daß Miehlke immer wieder auf manche noch offenen Fragen hinweist und somit sein Werk zu weiteren Forschungen anregt. Ein reiches Schrifttumsverzeichnis ist hierbei von besonderem Wert. Ein weiteres ganz hervorstechendes Kennzeichen dieses Werkes sind die in großer Fülle beigegebenen vorzüglichen, meist farbigen Abbildungen (Zeichnungen, Operationsfotos usw.), die auch dem Außenstehenden die Lektüre zu einer Freude machen, ganz zu schweigen von der schönen äußeren Gestaltung des Buches. Man darf hoffen und wünschen, daß es viele Ärzte lesen und daß damit die moderne Fazialischirurgie das Interesse findet, welches sie beanspruchen kann.

Prof. Dr. med. *Konrad Fleischer*, Berlin

**Der Augenarzt.** Band III. Herausgegeben von K. Velhagen, Berlin, mit Beiträgen von A. Heydenreich, H. Rieger, G. Günther, H. Remky, H. Sautter, P. Siegert, F. A. Hamburger, K. Hruby. 1194 S., 823 z. T. farb. Abb. im Text u. auf Tafeln, G. Thieme Verlag, Leipzig, 1960. Preis geb. DM 194,50.

Der dritte Band des „Augenarztes" beansprucht die Beachtung des praktischen Augenarztes mehr als seine Vorgänger, denn er enthält die klinischen Kapitel Lider, Bindehaut, Hornhaut, Linse, Augenhöhle und Stellungsanomalien sowie Kammerwasserräume und Glaskörper; den beiden zuletzt genannten inneren Augenabschnitten waren in deutschen Lehrbüchern bisher keine zusammenfassenden Abschnitte eingeräumt.

Die Autoren haben verschiedene Wege der Darstellung gewählt: F. A. Hamburger, der Begründer der modernen Schielbehandlung in Europa, liefert einen fast 300 Seiten langen Handbuchbeitrag über Stellung und Beweglichkeit der Augäpfel und das beidäugige Sehen, dessen Vollständigkeit zu bewundern ist; H. Remky versucht dagegen, seine Darstellung der Kammerwasserräume in Form eines Lehrbuchbeitrages zu bringen. Die Kapitel Hornhaut (G. Günther), Linse (H. Sautter) und Glaskörper (K. Hruby) enthalten sehr gute und instruktive Abbildungen. Die Übersichten der Krankheiten der Lider (A. Heydenreich), der Bindehaut (H. Rieger) und der Augenhöhle (P. Siegert) berücksichtigen in Text und Bild auch seltenere Prozesse und werden dadurch dem Augenarzt in Praxis und Konsiliartätigkeit nützlich sein.

Der Text enthält einige Druck- und Satzfehler; die Benutzung der Schrifttumverzeichnisse wird zuweilen durch unvollständige bibliographische Angaben und uneinheitliche Abkürzungen von Zeitschriftentiteln erschwert. Die Ausstattung ist vorzüglich; besondere Hervorhebung verdient die Fülle der Abbildungen. Der Augenarzt wird den „Augenarzt" (Band III) gern zu Rate ziehen und die folgenden Bände mit Interesse erwarten.

Prof. Dr. med. *H. Remky*, München

**Audiometrie, Schwerhörigkeit und Hörgerätewirkung** von Professor Dr. J. Berendes u. W. Niemeyer. J. F. Lehmann Verlag, München, 1960. 38 S., 27 Abb., 12 Demonstrationen auf der Schallplatte. Preis: kart. DM 18,—.

Die Verfasser haben einen Einfall von *Brünings* und *Perwitzschky* aus den zwanziger Jahren wieder aufgegriffen und mit verbesserten Methoden eine sehr gut gelungene Schallplatte hergestellt, die dem Normalhörigen demonstriert, wie der Schwerhörige Musik, Sprache, Geräusche hört, wobei gleichzeitig aufgezeigt wird, wie unterschiedlich sich die Schalleitungs- und Schallempfindungsschwerhörigkeit auswirkt. Auch Möglichkeit, Wirkung und Grenzen einer apparativen Korrektur werden deutlich gemacht.

Dazu gehört ein Text, der ebenso lobende Erwähnung wie die Schallplatte selbst verdient. Auf 30 Seiten sind in vorbildlich klarer und knapper Form praktisch wichtige Abschnitte aus der Audiologie abgehandelt, wie Schwellen- und Sprachaudiometrie, Rekruitmentteste, pathologische Adaptation und Hörermüdung und schließlich Hörgerätewirkung. Einfache und deshalb besonders übersichtliche Zeichnungen und Kurven vervollständigen den Text. Das Abhören der Schallplatte wird besonders dadurch erleichtert, daß noch ein erklärender Text mit Erläuterungen der gewählten Beispiele als Anhang beigefügt ist. Jeder Ohrenarzt wird Freude an diesem kleinen Werk haben, dessen Anschaffung nur empfohlen werden kann.

Prof. Dr. med. *A. Kreßner*, München

F. Hauschild: **Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie.** 2., wesentlich überarbeitete Aufl., 1162 S. mit 149 Abb. u. 352 Tab. Georg Thieme Verlag, Leipzig, 1960. Preis: Geb. DM 47,—.

Noch bis vor kurzem stammten alle für den Unterricht brauchbaren deutschsprachigen Lehrbücher der Pharmakologie aus westlichen Verlagen. Nun hat, seit 1956, auch die DDR „ihr" Lehrbuch, das nun schon in 2., wesentlich umgearbeiteter und um einige wichtige Kapitel erweiterter Auflage vorliegt. Der ungewöhnlich weite Gesichtskreis, über den sein Verfasser, der Leipziger Ordinarius H. auf Grund seiner vielseitigen wissenschaftlichen Erfahrungen und mannigfaltigen Tätigkeiten im Arzneimittelwesen der DDR verfügt, war allein schon Gewähr dafür, daß das Buch nicht bloß den gültigen internationalen Maßstäben genügen, sondern auch eine eigene Note aufweisen würde. Sie scheint mir insbesondere darin zu liegen, daß sich der Verf. nicht darauf beschränken mochte, dem Studenten nur die für jede Wirkungsgruppe exemplarischen, sozusagen „klassischen" Stoffe — unter Verzicht auf therapeutisch minder wichtige Gruppenglieder — breit vor Augen zu führen, wie es dem auswählenden didaktischen Prinzip der Schwerpunktbildung entspricht. Da vielmehr der Systematiker in ihm den Lehrer meist überwiegt, kann es sich der Verf. offensichtlich schwer versagen, gerade den Verzweigungen und „Querverbindungen" des Stoffs überall liebevoll nachzugehen und an Hand einer Fülle von Einzelheiten die reizvollen Zusammenhänge zu verfolgen, auf die es für ein tieferes wissenschaftliches Verständnis freilich ankommen mag.

So eignet sich das Buch mit seinen 1077 Textseiten und vielen Formelübersichten (zu denen noch fast 140 Seiten Bibliographie und 43 Registerseiten mit rund 7000 Stichworten kommen) ganz hervorragend für den Kliniker und wissenschaftlich interessierten Arzt als Nachschlagewerk, das er nie ohne Gewinn aus der Hand legen wird. Aber gerade die genannten Meriten des Buches bedingen als Kehrseite, daß es sich als Lehrbuch nicht mit unseren in langer Lehrtradition entwickelten Standardwerken, z. B. dem von *Moeller* messen kann und — soll ich sagen: schon gar nicht? — mit dem offensichtlich auch in den Ostblockländern ganz unbekannten, weil leider nur auf ungarisch erschienenen Lehrbuch des Altmeisters *B. Issekutz*, Budapest, das eine Übersetzung ins Deutsche ohnehin schon lange verdient hätte.

Prof. Dr. med. *R. v. Werz*, München

# KONGRESSE UND VEREINE

## Berliner Medizinische Gesellschaft

Sitzung vom 23. November 1960

F. Curtius, Lübeck, Med. Klinik Städt. Krankenhaus-Ost: **Grenzen konstitutionstypologischer und Möglichkeiten individualpathologischer Krankenbeurteilung.**

Der Vortr., Verf. des bekannten Buches über „Individuum und Krankheit“ Grundzüge einer Individualpathologie (vgl. die Besprechung von *C. Korth* in ds. Wschr. [1961], Nr. 18, S. 992), hob in seinen Ausführungen den Fortschritt hervor, den die Konstitutionswissenschaft der vergangenen Jahrzehnte gegenüber der einseitigen Betonung äußerer Krankheitsursachen bedeutet hat. Der Aufschwung, den die Anthropologie, die Erblichkeitsforschung, die Statistik, die physiologische Funktionsanalyse und die psychologischen Testmethoden genommen haben, forderten konstitutionsbiologisches Denken. Trotzdem war der Einfluß, den die Konstitutionswissenschaft auf die klinische Medizin genommen hat, nur gering. Die bipolare Ausrichtung: Schmal- und Breitwuchs, B- und T-Typ u. ä., genügte nicht, um die Fülle und Breite der Einzelfälle zu charakterisieren. Hinzu kommt, daß die angenommene Korrelation zwischen Körperbau und Krankheitsdisposition zum mindesten geringer ist als angenommen. Der Vortr. hat daher bereits 1939 vorgeschlagen, zwischen den für Reihenuntersuchungen zweckmäßigen typologischen Konstitutionsbestimmungen und der Methode individual-biologischer Fragestellung zu unterscheiden, um letztlich der immer wieder mit Recht erhobenen Forderung individueller Krankenbehandlung gerecht zu werden. Individuen haben nun einmal ihre eigenen Gesetze jenseits der Typen und Schemata. Aber auch die individualpathologische Methode hat ihre eigenen Gesetze. Es gilt, die für diese Forschungsmethode eigenen Regeln aufzufinden.

Dem Vortr. hat sich in jahrelanger forschender und praktischer Tätigkeit ein Frageschema bewährt, in dem (wie er es in dem oben zitierten Werke dargelegt hat) 1. nach den ätiologischen und pathologischen Besonderheiten, 2. nach den symptomatischen Besonderheiten gefragt wird.

Zu 1.: Die gestellten Fragen beziehen sich auf die prämorbide Konstitution, die Organdisposition, die individuelle Reaktionsweise und den Charakter. Mit anderen Worten: es handelt sich um eine anatomische bzw. physiologische und psychologische Fragestellung.

Beobachtungen zeigen, wie aus der prämorbiden Konstitution, die manchmal vorwiegend erb-, in anderen Fällen umweltbedingt ist, die gegenwärtige Krankheit herauswächst. Auf die Notwendigkeit, die gleichfalls teils erbliche, teils erworbene Organdisposition in die diagnostischen Erwägungen miteinzubeziehen, haben schon *A. Gottscheider* u. *H. Strauß* hingewiesen, ohne daß sie gehört wurden. Als Beispiel wurde die Lokalisation von Endokarditis an angeborenen Klappendefekten genannt.

In bezug auf die individuelle Reaktionsweise vermag die Familienanamnese weiterzuhelfen. Im Hinblick auf Charakter und Krankheit beschäftigen sich die heutigen psychosomatischen Veröffentlichungen fast ausschließlich mit vegetativ-funktionellen bzw. psycho-neurotischen Störungen. Für den Praktiker wichtiger ist jedoch die Auswirkung charakterologischer Tatbestände auf organische Erkrankungen wie das Beispiel des Diabetes verdeutlicht.

Die Tatsache der Plurikausalität wird heute zwar öfter erwähnt, ohne daß jedoch daraus konkrete Anwendungen abgeleitet werden. Auch die Komplexität vieler Krankheitsbilder wird heute viel zu wenig, sowohl im Lehrbuch wie im Hörsaal, beachtet. Die „diagnostische Einheitsregel“ birgt bei zu dogmatischer Anwendung große Gefahren in sich. Eine Kombination von Krankheiten ist häufig. Dasselbe gilt für die Überbewertung sogen. „klassischer Krankheitsbilder“. Außerordentlich häufig findet auch eine „pathoplastische Abwandlung“ statt, wobei unter Pathoplastik eine Abwandlung des klassischen Krankheitsbildes zu verstehen ist. Als Beispiel dient das Übersehen einer Ulkusperforation infolge tabischer Analgesie bzw. eines Suizids infolge vorzeitiger Entlassung aus einer psychiatrischen Universitätsklinik bei einer Frau, in der bei hysterischer Konstitution und endogener Depression ein überwiegend psychogenes Bild vorgetäuscht wurde. *Birnbaum* hat in seiner „Strukturanalyse“ darauf hingewiesen und damit der deutschen Psychiatrie einen wertvollen Weg gezeigt. Ähnliche „Atypien“ sind jedoch auch für die übrige Medizin von grundlegender Bedeutung.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die Konstitutionstypologie als Reaktion auf den einseitigen „Bakteriologismus“ zu ihrer Zeit eine wichtige Aufgabe erfüllt hat und daß sie auch heute noch für Reihenuntersuchungen wertvolle Wege zu weisen vermag. Für die Kernfrage nach den Besonderheiten der Krankheitsentstehung und Krankheitsgestaltung beim Individuum ist jedoch die individual-pathologische Methode anzuwenden.

Dr. med. *Ilse Szagunn*, Berlin

## Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung vom 15. Dezember 1960

W. K. Müller, Wels: **Alfred Kubin in psychiatrischer Sicht.**

Die Persönlichkeit und das Werk des erst 1959 verstorbenen Altmeisters der Graphik zogen seit langem die Aufmerksamkeit weiter künstlerisch und psychiatrisch interessierter Kreise auf sich. Einige pathographische Versuche, von denen der *W. Winklers* (1948) mit der Annahme einer oneiroiden Schizophrenie am weitesten ging, konnten nicht voll befriedigen.

*Kubin* hatte in der Autobiographie und in seinem spannungsgeladenen, in der Ich-Form geschriebenen Roman „Die andere Seite“ abnorme Erlebnisse, angebliche Trugwahrnehmungen und Wahnideen so lebhaft beschrieben, daß, lediglich gestützt auf diese beiden Quellen, die Diagnose einer Prozeßpsychose gestellt wurde.

Erst die Berücksichtigung des Lebenslaufes, der tatsächlichen Verhaltensweisen im Zeugnis seiner Umgebung und nicht zuletzt seiner eigenen schriftlichen Stellungnahmen in den Essaybänden „Von verschiedenen Ebenen“ und „Vom Schreibtisch eines Zeichners“ vermag einen tieferen Einblick in das Wesen dieser interessanten Persönlichkeit zu geben. Auch an Hand der zahlreichen graphischen Blätter aus allen Schaffensepochen läßt sich zeigen, daß die künstlerische Entwicklung langsam und folgerichtig vor sich ging. Zu den jeweiligen Änderungen der technischen Mittel und der Motivwahl lassen sich die hierbei wirksam gewordenen Faktoren meist unschwer auffinden oder wenigstens erahnen. Es kam also weder zu einem uneinfühlbaren Stilbruch oder Knick in der künstlerischen Qualität noch zu einem nachweisbaren Persönlichkeitsdefekt, der die Annahme einer schizophrenen Erkrankung rückschauend rechtfertigen könnte.

*Kubin*, der Schöpfer apokalyptischer Visionen und der düsteren, gefahrdrohenden Darstellung der Welt — der „Kartograph des Schattenreiches“ —, kann psychiatrisch folgend charakterisiert werden: Er war familiär belastet, machte eine schwere neurotische Entwicklung durch, suchte und fand infolge glücklicher Umstände aber den Weg zur Selbstverwirklichung. An den Knotenpunkten seiner künstlerischen Laufbahn traten psychopathische Ausnahmezustände schizoid-hysteroiden Gepräges mit illusionären und pseudohalluzinatorischen Erscheinungen auf. *(Selbstbericht)*

Sitzung vom 26. Januar 1961

E. G. Huber, Innsbruck: **Die Fettsucht im Kindesalter.**

Nach der Definition der Fettsucht und nach einem Überblick über die verschiedenen Theorien der Fettsuchtsgenese wird festgestellt, daß alle Fälle von kindlicher Fettsucht niemals durch eine einheitliche Theorie erklärt werden können, sondern daß zahlreiche Faktoren, wie Mast, Inaktivität, Ethysma, konstitutionelle Gegebenheiten des vegetativen Nervensystems, des Endokriniums und der Fettgewebsanlage, zerebrale Störungen u. a., eine Fettsucht auslösen können. Diese einzelnen Faktoren sind aber nicht voneinander völlig unabhängig, sondern wirken gegenseitig aufeinander ein. Dies stellt die kausale Genese dar, die formale Genese der Fettsucht aber besteht immer und ausnahmslos in einer Störung des Gleichgewichts zwischen Kalorienzufuhr und Kalorienverbrauch. Die Häufigkeit der kindlichen Fettsucht ist in Wien wesentlich größer als in Innsbruck und hier wieder wesentlich größer als auf dem Land, wie durch Schuluntersuchungen an insgesamt 16 000 Schulkindern gezeigt werden konnte. Es wird dies in erster Linie auf die unterschiedlichen Lebensgewohnheiten zurückgeführt. Von den Einteilungen der Fettsuchtformen ist die nach der Genese nur selten anwendbar, die Einteilung in eine temporäre und in eine permanente Form gut brauchbar, während die bisherige morphologische Einteilung insuffizient und teilweise irreführend ist. Es wird daher eine neue, klare und umfassende morphologische Einteilung vorgeschlagen. Vom psychologischen Standpunkt zeigen die meisten adipösen Kinder eine verminderte Psychomotilität, aber eine normale Intelligenz, wenn man von den relativ seltenen zerebralen Fettsuchtformen absieht. Die Therapie der Fettleibigkeit besteht bei allen Formen in der Kalorienbeschränkung, die je nach Bedarf durch psychologische Maßnahmen oder Appetitzügler unterstützt werden kann. Die Prognose der kindlichen Fettsucht wäre — wieder von den zerebralen Formen abgesehen — bei entsprechender Lebensführung gut. Wie eigene und fremde Nachuntersuchungen aber ergaben, ist dies leider bei mehr als der Hälfte der Kinder nicht der Fall. Die fettleibigen Kinder sind später als Erwachsene zwar beruflich und familiär gut eingegliedert, bleiben aber sehr oft fettleibig, was ihre Lebenserwartung um beträchtliches vermindert.

*(Selbstbericht)*

## Medizinische Gesellschaft Mainz

Sitzung am 5. Mai 1961

W. Lemmingson, Mainz: **Möglichkeiten und Grenzen auflichtmikroskopischer Fundusbeobachtung im Tierexperiment.**

Die Intravitalmikroskopie des Augenhintergrundes mit Ultropak ist speziell zum Studium des Netzhautkreislaufes im Tierexperiment entwickelt worden. Trotz ihrer prinzipiellen Vorzüge gegenüber den bisherigen Untersuchungsverfahren mit Augenspiegel, binokularem Ophthalmoskop und Funduskamera hat sie sich in der ursprünglichen Form nur als begrenzt anwendbar erwiesen. Nach Erläuterung der technischen und methodischen Schwierigkeiten auf diesem Gebiet wird eine Versuchsanordnung beschrieben, die am narkotisierten Versuchstier nach vorheriger Abtragung der Kornea und Extraktion der Linse auflichtmikroskopische Lebendbeobachtungen des Augenhintergrundes mit Vergrößerungen bis zu 130fach gestattet, ohne daß am Abbildungsvorgang die optisch wirksamen Teile des zu untersuchenden Auges beteiligt wären. Auf Grund der verbesserten optischen und lichttechnischen Ausrüstung sowie der vereinfachten Präparationstechnik konnten entsprechende Untersuchungen nicht nur bei ausgewachsenen Katzen und Hunden, sondern auch bei Kaninchen, Meerschweinchen, ja sogar bei neugeborenen Tieren genannter Spezies durchgeführt werden. Daraus ergibt sich die Möglichkeit, Untersuchungen über den Entwicklungsgang der Vaskularisation in der merangiotischen und holangiotischen Netzhaut durchzuführen. Die photogrammetrisch vergleichende Messung der Gefäßweite mit Elektronenblitz erlaubt, Testungen verschiedener gefäßwirksamer Pharmaka an diesem Objekt vorzunehmen. Das Hauptanwendungsgebiet stellen jedoch Untersuchungen über den architektonischen Aufbau des kapillaren Strombahnabschnittes und sein funktionelles Verhalten dar. Es konnte das Vorkommen der sog. „Riesenkapillaren" mit Kurzschlußfunktion in der Retina wahrscheinlich gemacht werden. Der Leistungsfähigkeit der mitgeteilten Methode sind insofern Grenzen gesetzt, als die relativ geringe Lichtausbeute am Untersuchungsobjekt für die Befundregistrierung durch Mikrophotographie ein hochsensibles Filmmaterial erfordert, dessen Korngröße die Wiedergabe mancher Feinheiten aber beeinträchtigt. Auch ist der Zugang zur Retina trotz der Entfernung der Kornea und der Linse beschränkt, so daß nur Objektive mit relativ schlanken Eintauchkappen benutzt werden können.

K. Oberdisse, Düsseldorf: **Aktuelle Fragen der Schilddrüsendiagnostik und Therapie.**

Die erheblichen Fortschritte in der Erkennung der pathogenetischen Zusammenhänge der Schilddrüsenerkrankungen wurden durch Verbesserungen der Methodik eingeleitet. Es handelt sich

1. um die Einführung der Isotopentechnik,
2. um die chemische und chromatographische Analyse der Schilddrüsenhormone im Blut und Urin.

Hinzu kommt die Verwendung der Szintigraphie, die eine Lokalisationsdiagnostik erlaubt und eine wesentliche Hilfe bei der Erkennung dystopischer Schilddrüsenteile, der Abgrenzung von Malignomen, der Erkennung des toxischen Adenoms u. a. mehr bedeutet. Diese methodischen Fortschritte haben der Schilddrüsendiagnostik eine große Sicherheit verliehen, wie man sie kaum bei der Diagnostik eines anderen Organs findet. Eine besonders hohe Treffsicherheit ergibt sich, wenn man etwa die chemische Analyse des Hormonjods im Blut mit der Bestimmung des $PBI^{131}$*) als Maß der Geschwindigkeit des intrathyreoidalen Jodumsatzes verbindet. Die diagnostischen Besonderheiten bei der diffusen hyperthyreotischen, der knotigen hyperthyreotischen Struma, dem toxischen Adenom, der maskierten Hyperthyreose und den vegetativen Grenzzuständen werden dargelegt. Von besonderem Interesse sind die Zustände mit euthyreoter Gesamtsituation, aber deutlicher Beschleunigung des intrathyreoidalen Jodumsatzes, kenntlich am schnellen Abfall der Speicherungskurve und an den hohen Meßwerten des $PBI^{131}$. Diese Zustände findet man bei verkleinerter Schilddrüse, z. B. nach Resektion oder partieller Zerstörung durch einen bösartigen Tumor, aber auch bei der endokrinen Ophthalmopathie, dem sog. malignen Exophthalmus. Als Ursache kommt wahrscheinlich eine Verminderung des intrathyreoidalen Jodreservoirs in Frage. Vorzüge, Grenzen und Gefahren der Radiojodtherapie und der Therapie mit antithyreoidalen Substanzen bei der Hyperthyreose werden dargelegt. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten macht unter Umständen die sog. kompensierte Hyperplasie, bei der ebenfalls eine euthyreote Stoffwechselsituation vorliegt, die Radiojodaufnahme aber infolge Massenvermehrung der Schilddrüse auf einem hohen Niveau liegt. Therapeutische Erfolge lassen sich dabei durch Verabfolgung von Schilddrüsenhormon erzielen. Die Möglichkeit, eine diffuse euthyreote Struma durch Gaben von Schilddrüsenhormon zu verkleinern, ist zu wenig bekannt. Am Schluß wird auf die Jodfehlverwertung beim einheimischen sporadischen Kretinismus eingegangen, bei dem es sich um eine Störung im fermentativen Aufbau der Schilddrüsenhormone handelt. Es kommt dabei zu einer Minderproduktion von Schilddrüsenhormon und einem erhöhten Anfall von inaktiven Vorläufern, den Jodtyrosinen. Letztere können chromatographisch in Verbindung mit der Isotopentechnik nachgewiesen werden.

*(Selbstberichte)*

*) Protein-bound-Iodine = an Eiweiß gebundenes Jod.

# KLEINE MITTEILUNGEN

**Entschließung**

**des Arbeitsausschusses für Milch und Tiertuberkulose im Deutschen Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose**

Sitzung am 17. 3. 1961 in Augsburg

1. Eingehende und umfangreiche bakteriologische Untersuchungen haben gezeigt, daß in jeder Ablaufsphase und bei jeder Form der durch Tuberkelbakterien der menschlichen, der Rinder- und Geflügeltuberkulose und andere virulente Mykobakterien verursachten Tuberkulose der Schlachttiere mit dem Vorkommen dieser Keime im Fleisch gerechnet werden muß.

2. Da an der Gefährlichkeit der Tuberkelbakterien und anderer virulenter Mykobakterien für den Menschen nicht gezweifelt werden kann, stellt somit das Fleisch tuberkulöser Schlachttiere eine potentielle Ansteckungsgefahr für den Konsumenten dar.

3. Die am 25. März 1961 in Kraft getretenen neuen Ausführungsbestimmungen* zum Fleischbeschaugesetz tragen diesen Tatsachen mit der Vorschrift Rechnung, daß das Fleisch aller tuberkulösen Schlachttiere nur nach ausreichender Erhitzung zum menschlichen Genuß freigegeben werden darf.

Nach eingehender Prüfung unter Zugrundelegung der neuesten wissenschaftlichen Erkenntnisse sowie praktischer Erfahrungen und nach Anhören namhafter Wissenschaftler unterstreicht das Deutsche Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose die Bedeutung und Notwendigkeit dieser Maßnahme für die menschliche Gesundheit und wendet sich entschieden gegen jede weitere Verzögerung ihrer Durchführung.

*) Verordnung zur Änderung der Ausführungsbestimmungen A über die Untersuchung und gesundheitspolizeiliche Behandlung der Schlachttiere und des Fleisches bei Schlachtungen im Inland — AB. A — vom 1. August 1960 (BGBl. I. S. 625).

# Tagesgeschichtliche Notizen

— Die „United States Coast Guard", New York, hat ein Schiffsmeldesystem eingeführt, das Atlantic Merchant Vessel Report System (AMVER), wonach alle Handelsschiffe auf dem Atlantik westlich von 30 West an die Wetterschiffe oder an die Küstenfunkstellen der US Coast Guard ihren Reiseweg, die Position und die Geschwindigkeit melden sollen. Sobald aus dem westlichen Atlantik ein Notruf, ein Dringlichkeitsruf oder ein sonstiges Hilfebegehren in New York bekannt wird, werden an Hand der eingegangenen Meldungen diejenigen Schiffe ermittelt, die erste und wirksamste Hilfe leisten können. Immer mehr Schiffe nehmen an diesem Dienst teil. Im Durchschnitt gehen täglich ca. 800 Meldungen ein und werden 3 Hilfeersuchen bearbeitet. Im März d. J. setzten sich die Ersuchen folgendermaßen zusammen: 46 ärztliche Ratschläge für Seeleute, 21 Flugzeugnot- oder Alarmmeldungen, 6 Alarmaussendungen für vermißte oder Schiffe in Not, 3 Alarmmeldungen über gesichtete Schiffahrtshindernisse, 1 Sonderfall. Durch die AMVER-Zentrale konnten den Kapitänen der betreffenden Schiffe die nächststehenden Schiffe mit einem Arzt an Bord durchgegeben werden. Die Ermittlung der günstig stehenden Hilfsschiffe erfolgt in der AMVER-Zentrale durch ein elektronisches Rechenverfahren. Wenn z. B. ein Schiff einen Arzt verlangt, kann innerhalb von 5 Minuten das nächststehende Schiff mit einem Arzt an Bord innerhalb eines Seeraumes von 160 000 Quadratmeilen errechnet werden. Die Bestimmung der Position eines Hilfsschiffes in einem Seeraum größer als 160 000 Quadratmeilen erfordert ca. 15 Minuten.

— Eine neue kardiologische Reihenuntersuchung wurde an über 30 000 Schulkindern von Chikago durchgeführt: Ihre Herztöne und -geräusche wurden mit einem „Hi-Fidelity Recorder" registriert. Dieses zur tonechten Wiedergabe von Musik technisch bewährte Prinzip erwies sich als geeignet, Herztöne so aufzunehmen, zu verstärken und auf Band zu speichern, daß geschulte Kardiologen durch Abspielen des Bandes eine Verdachtsdiagnose stellen können. — Von 33 026 Kindern hatten 506 suspekte Geräusche. Bei 64 von ihnen ergab sich durch genauere, individuellere Untersuchung ein pathologischer Befund, der in 32 Fällen vorher nicht bekannt war. Viele Kinder haben bekanntlich akzidentelle Herzgeräusche (ohne pathologischen Wert). Da man verdächtigen Geräuschen immer diagnostisch nachgehen sollte, bietet die Hi-Fi-Untersuchung einen klar erkennbaren organisatorischen Vorteil: Verhältnismäßig wenig Ärzte können eine große Zahl von Kindern kardiologisch überwachen; angeborene Herzanomalien, vor allem aber rheumatische Klappenfehler, lassen sich bei Kindern frühzeitig erfassen. Um die Genauigkeit des Verfahrens auszutesten, machte man die Gegenprobe: 34 Kinder mit diagnostisch sichergestellten Anomalien wurden in die große Testgruppe mit eingereiht. Auf Grund der Bandaufnahme ergab sich bei allen (außer 3) die richtige Diagnose, das entspricht einer — wenn auch nicht signifikanten — Genauigkeit von 91%. Weniger bedeutsam ist die Methode bei Erwachsenen, weil ja Atherosklerose und Hochdruck (als wichtigste Ursachen von Herz- und Kreislaufleiden im höheren Alter) meist nicht akustisch faßbar sind.

— Prof. Dr. med. R. Nissen, o. Prof. für Chirurgie in Basel, wurde beim Bayerischen Chirurgenkongreß zum Ehrenmitglied der Bayerischen Chirurgen-Vereinigung ernannt.

**Hochschulnachrichten:** Hamburg: Die Universität Hamburg macht darauf aufmerksam, daß die Zulassung zum Studium der Medizin in den vorklinischen Semestern auch für das Wintersemester 1961/62 beschränkt ist. Zulassungsanträge für das nächste Semester müssen bis zum 1. September 1961 bei der Universitäts-Geschäftsstelle eingegangen sein. Die Anträge werden voraussichtlich im Laufe des Monats September entschieden.

Kiel: Der Preis der Stadt Kiel zur Förderung der Wissenschaft in Höhe von 2500 DM soll für die wissenschaftliche Bearbeitung eines öffentlich ausgeschriebenen Themas verliehen werden. Das vom Kulturamt ausgewählte und von der Ratsversammlung bestätigte Thema lautet: „Eine medizinische Demographie für einen Kreis oder eine kreisfreie Stadt oder eine geschlossene Landschaft Schleswig-Holsteins." — Dr. med. Kurt-Egon Loose, Chefarzt der Städtischen Krankenanstalten und Facharzt für Chirurgie, wurde zum Hon.-Prof. ernannt.

Köln: Prof. Dr. med. O. Guthof, apl. Prof. für Hygiene und Bakteriologie, ist zum Stadthygieniker und Direktor des Instituts für Nahrungsmittel-, Wasser- und Luftuntersuchung berufen worden.

Münster: Prof. Dr. phil. S. Strugger, o. Prof. für Allgemeine Botanik, wurde von der Med. Fakultät die Ehrendoktorwürde verliehen. — Prof. Dr. med. P. Jordan, o. Prof. für Dermatologie, wurde von der Dänischen Dermatologischen Gesellschaft zum korrespond. Mitglied gewählt.



**Bezugsbedingungen:** Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20**. Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 100.– einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung 6 Wochen vor Beginn eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 85 23 33. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. Fernschreiber: 05/22398 lehmannvlg mchn. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 84; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Zweigstelle des Verlages in Hamburg-Eppendorf, Breitenfelderstraße 62. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39–41